Chapitre 3 : Soins infirmiers en diabétologie : Le diabète

Partie théorique

Chapitre 3 : Soins infirmiers en diabétologie

PARTIE THEORIQUE.

1. Définition du diabète.

Le diabète est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie, résultant soit d'une déficience dans la sécrétion de l'insuline soit dans l'action de l'insuline ou dans les deux.

L'insuline est une hormone sécrétée par les cellules ß des îlots de Langerhans du pancréas, cette hormone régule la glycémie.

Les critères de diagnostic du diabète sont :

- Une glycémie à jeun égale ou supérieure à 126mg/dl ou
- Une glycémie égale ou supérieure à 200mg/dl 2 heures après un test de surcharge glucosée orale ou
- Une glycémie égale ou supérieure à 200mg/dl à n'importe quel moment de la journée avec des symptômes cliniques de diabète.

Chez le sujet non diabétique, la glycémie est maintenue dans des limites relativement étroites.

- A jeun :
  - elle n'est pas inférieure à 60mg/dl et ne dépasse pas 110mg/dl.
- 1 heure après le repas :
  - Elle ne dépasse pas 140mg/dl et retourne à une valeur normale 1 heure plus tard.
- Entre 110 et 126mg/dl à jeun :
  - On parle d'INTOLERANCE AU GLUCOSE

2. La classification du diabète

- Diabètes primitifs (type 1 et type 2)
- Diabètes secondaires
- Diabètes gestationnels

2.1 Les diabètes primitifs

Ces diabètes existent par eux-mêmes, ne découlent pas d'une autre pathologie.

2.1.1 Le diabète de type 1

A. **L'étiologie :**

Au début, on assiste à une inflammation des îlots de Langerhans = insulite.
Il s'en suit une destruction des cellules β.
Après quelques années la destruction des cellules est complète, il n'y a alors plus de sécrétion d'insuline possible.

La cause : réaction auto-immunitaire, l'organisme fabrique des anticorps contre ses propres cellules béta des îlots de Langherans.
Il est possible que des virus, des toxines ou certains composants alimentaires y soient impliqués (la protéine du lait provoquerait une sécrétion d'anticorps anti-insuline).
Lorsque 90% des cellules sont détruites, les symptômes se manifestent.
Ce type de diabète survient le plus souvent chez les jeunes et les moins de 40 ans mais peut survenir à n'importe quel âge.
Il représente 5 à 10 % de tous les patients diabétiques.
Souvent les patients sont maigres au moment du diagnostic.

B. **Les symptômes :**
- Apparition soudaine et brutale de la maladie chez les enfants et les adolescents.
- Apparition plus progressive chez les adultes.
- Polyurie et polydipsie, fatigue et faim.
- Perte de poids importante malgré un appétit normal, parfois même polyphagie.
- Cétonurie majeure : grand risque d'un coma acidocétosique.
- Rarement présence de complications lors du diagnostic.

C. **Le laboratoire :**
- On peut donc identifier les sujets à risque (ce sont les groupes HLA DR3, DR4, c'est la carte d'identité cellulaire) mais l'apparition du diabète dépend aussi de facteurs extérieurs.

  Lorsque la réaction immunitaire est enclenchée, on voit apparaître :
- les *anticorps anti-îlots*
- *Le peptide C très bas ou indétectable* (mesure de la sécrétion d'insuline endogène).
- Insulinémie basale basse
- Hyperglycémie +++
- glycosurie+++
- Cétose présente.

D. **L'hérédité :**

Peu héréditaire (c'est-à-dire qu'il se transmet peu de parents à enfants)

E. **Le traitement:**
- INSULINOTHERAPIE OBLIGATOIRE, d'où l'objectif : être le plus près possible de la normo glycémie.
- Le régime : diabétique, normo calorique (si pas d'obésité). Celui-ci est établi en rapport avec l'activité physique, le poids du patient et ses habitudes alimentaires.
- L'exercice physique

F. **Les complications au moment du diagnostic :**

Il existe peu de complications chroniques au moment du diagnostic car le début est brutal. Mais, il existe un risque important de (coma)acidocétosique.

NB : Le diabète de type 1 lent = début tardif et progressif, représenterait jusqu'à 10% des diabètes erronément étiquetés type 2.
Il peut être traité par ADO dans les premières années de la maladie et nécessitera l'insuline dans les 2 à 10 ans qui suivent sa découverte.

2.1.2 Diabète de type 2

A. L'étiologie :

Le diabète de type 2 résulte d'une insulino résistance avec une déficience relative en insuline.
Elle s'accompagne d'une obésité abdominale (androïde).
Cette forme de diabète augmente avec l'âge, l'absence d'activité physique et l'obésité.
Elle est plus fréquente chez la femme ayant présenté un diabète gestationnel, chez les personnes avec une hypertension artérielle et une dyslipidémie, chez les personnes ayant des parents diabétiques de type 2.
Diabète insulino requérant ou non.

B. Les symptômes :

- Apparition progressive et INSIDIEUSE.
- Symptômes discrets ou absents, polyurie et polydipsie discrètes ou absentes.
- Cétonurie rare.
- Coma hyper osmolaire plus fréquent.
- Complications chroniques souvent présentes au diagnostic. Parfois une complication fait que le patient consulte son médecin et c'est ainsi que l'on découvre son diabète.

C. Le laboratoire :

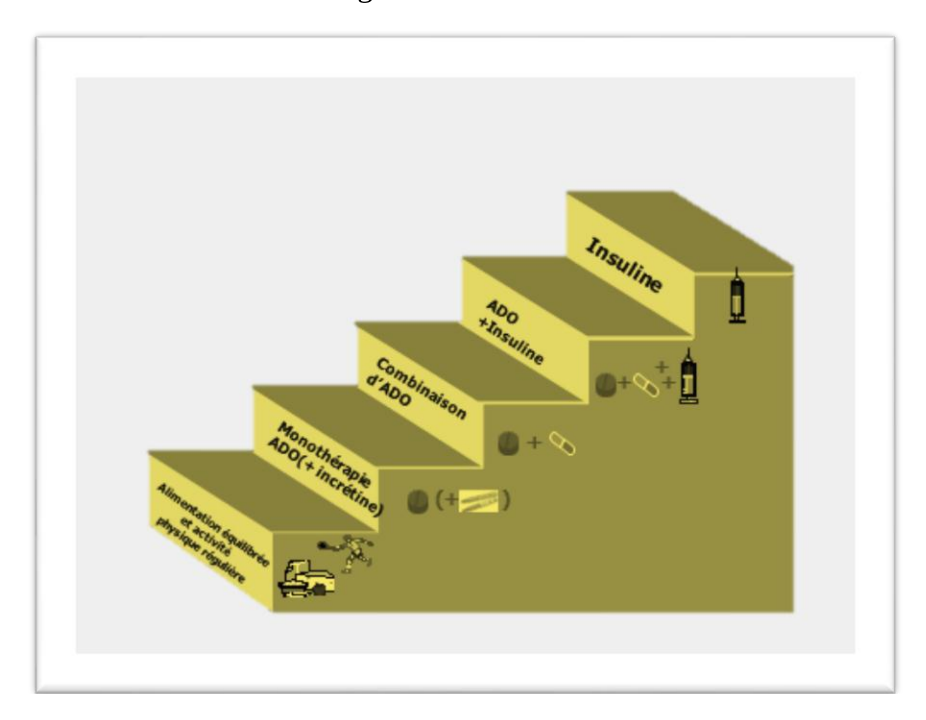
- Peptide C souvent élevé.
- Insulinémie : élevée chez les obèses ; variable chez ceux de poids normal.
- Hyperglycémie ++(+)
- Glycosurie +(+)
- HbA1c élevée

D. L'hérédité :

Le facteur héréditaire est important.

E. Le traitement :

- Régime diabétique souvent hypocalorique selon le poids du patient.
- Hypocholestérolémiant souvent et régime hyposodé parfois.
- Antidiabétiques oraux.
- Incrétines.
- Insulinothérapie (insulinorequérant).
- Exercices physiques, important pour diminuer la résistance à l'insuline et stimuler l'absorption du glucose par les muscles.



F. Les complications au moment du diagnostic ou maladies associées :

Le diabète de type 2 est souvent accompagné de complications chroniques au moment du diagnostic. Ces complications peuvent même être la raison d'une consultation médicale. Pour plus d'informations cf. chapitre 10

2.2 <u>**Diabètes secondaires**</u>

Diabète résultant d'une autre maladie ou d'un traitement. Exemples :

- Hémochromatose : surcharge en fer dans le foie et les glandes endocrines.
- Affections pancréatiques : pancréatite, pancréatectomie, cancer du pancréas.
- Pathologies endocriniennes : acromégalie, cushing, hyper cortisisme, hyperthyroïdie.
- Traitement à la cortisone.
- Patient sous alimentation parentérale.

2.3 <u>**Diabètes gestationnels**</u>

Diabète souvent modéré, survenant en cours de grossesse chez une femme non diabétique, et disparaissant habituellement après l'accouchement ;
il réapparait la plupart du temps lors des grossesses ultérieures et la femme, qui a présenté un diabète gestationnel, est susceptible de développer après plusieurs années (souvent à la ménopause) un diabète type 2 ;
Ce diabète ne présente aucun symptôme, il est dangereux pour le développement du bébé, et doit être recherché chez toute future maman qui présente un âge élevé (>35 ans), un excès de poids ou une prise de poids importantes durant la grossesse et des antécédents familiaux de diabète.

Diabète type 1		**Diabète type 2**
Environs 5 à 10% des diabétiques		Environs 85 à 90% des diabétiques
Maladie auto-immune : Autodestruction de cellules β des ilots de Langerhans du pancréas (Groupes HLA DR3, DR4)	***Etiologie***	**Maladie à composante génétique** : Epuisement prématuré de la sécrétion d'insuline et difficultés d'activité de l'insuline au niveau des cellules
Peu héréditaire	***Hérédité***	Très héréditaire
Absence d'insuline ! → **insulinodépendant =DID**	***Rapport à l'insuline***	Diminution de l'insuline (**insulinopénie**, après hyperinsulinisme) et **insulino-résistance** → **non insulinodépendant = DNID**
Plus fréquemment à un âge jeune (mais peu parfois se manifester vers 30 ans…)	***Population atteinte***	Plus fréquemment à un âge mûr (mais il y a des cas d'adolescents déjà atteints !)
Symptômes nets : **triade :** Polydipsie, polyurie, polyphagie amaigrissement → coma !	***Symptômes***	Symptômes insidieux : bouche sèche, fatigue, soif, infection urinaire ou génitale, difficultés de cicatrisation
Grave, car **sans insuline : mort !**	***Pronostic***	**Grave**, car souvent méconnu et/ou mal pris en charge : **complications chroniques (**cécité, amputation,IRC..)
Traitement : **INSULINE** s/c min 3X/J Autocontrôle, hygiène de vie, diététique	***Traitement***	Traitement : **DIETETIQUE,** Amaigrissement, hygiène de vie, Incrétine, antidiabétiques oraux =**ADO** → in fine insuline s/c au moins 2X/J (insulinorequérant)
Diagnostic différentiel : - **soudaineté des symptômes** - **maigreur** avant trait insuline - groupe HLA, recherche d'AC	***Diagnostic***	Diagnostic différentiel : - **souvent antécédents familiaux** - **obésité** androïde, périmètre abdominal > 88 cm ♀ et > 102 cm ♂ - **sédentarité, mauvaise hygiène alimentaire** - présence de peptides C sanguins
Avenir : - immunosuppression spécifique - insuline per os - greffe des cellules β	***Futur***	Avenir : - dépistage précoce - prévention, éducation à une meilleure hygiène de vie dés le tout jeune âge

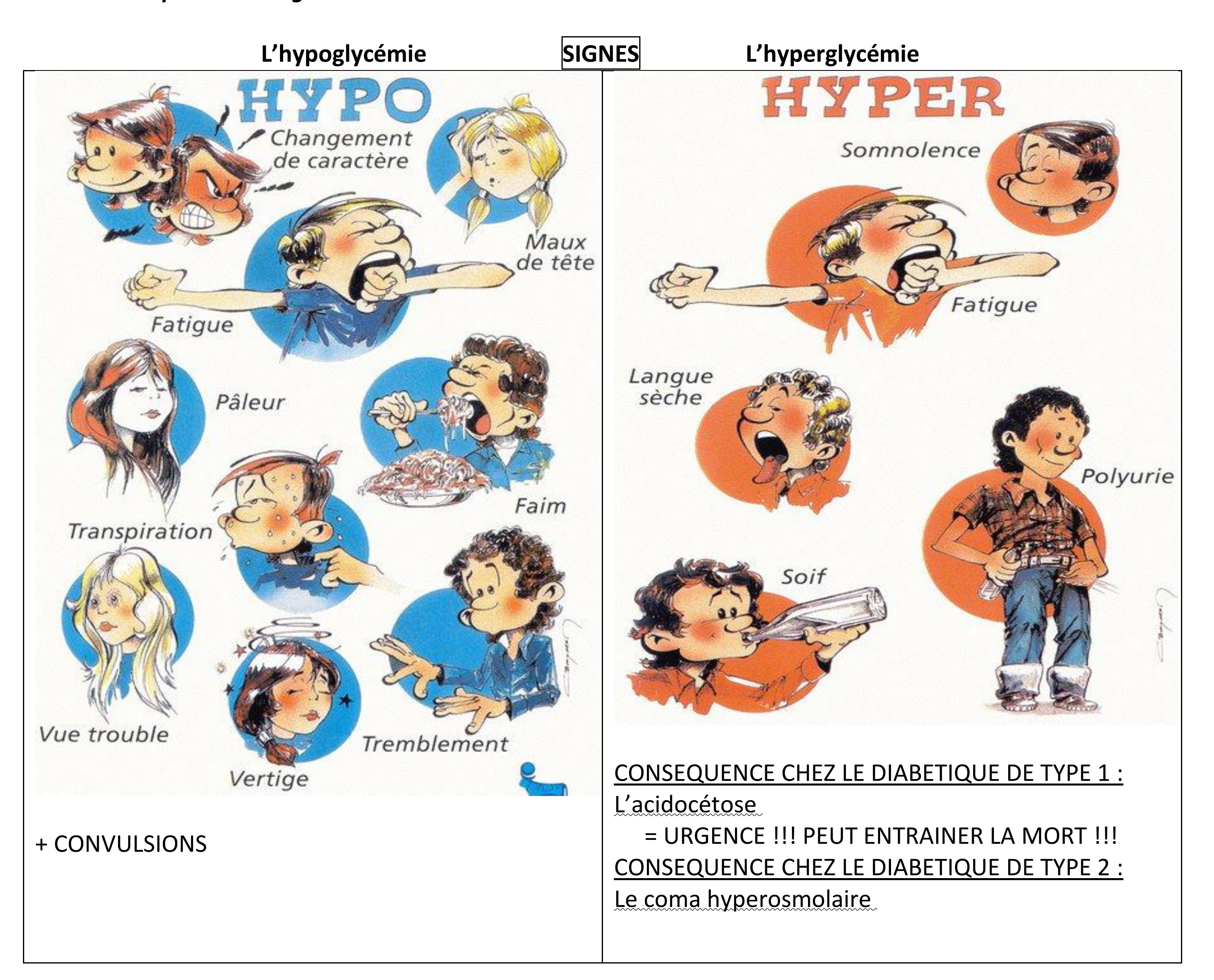
3. Les buts de la prise en charge du patient diabétique

- Atteindre un certain équilibre glycémique
- Atteindre des normes au niveau HbA1c
- Gérer le diabète pour éviter les complications (buts de la convention)

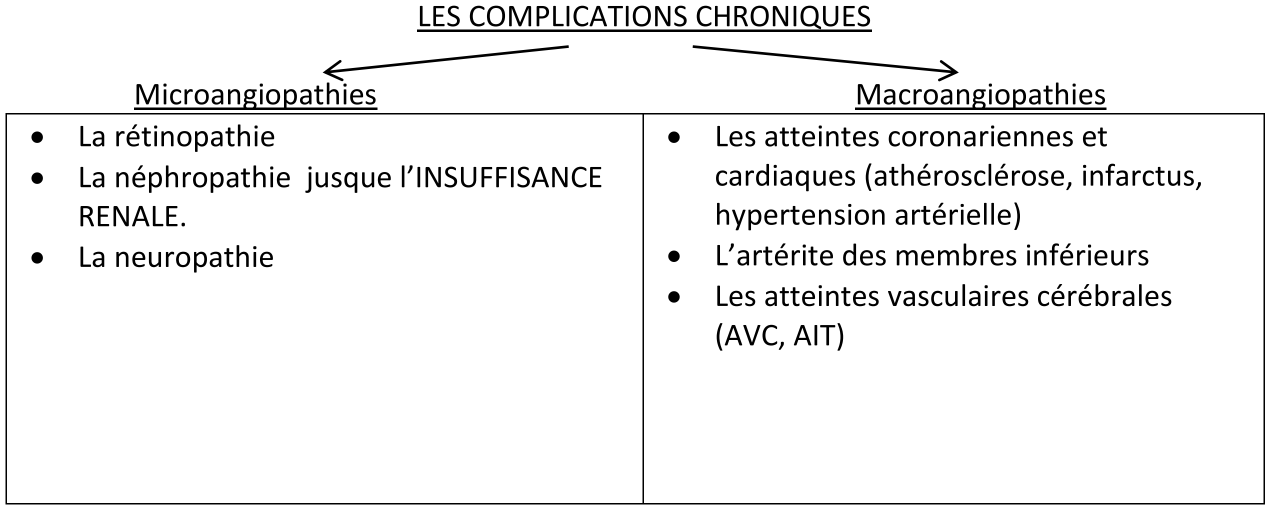
Le but ultime à atteindre en étant diabétique est d'**éviter de souffrir des complications, liées à des hyperglycémies fréquentes et sur le long terme**, qui vont apporter des modifications vasculaires très néfastes, dont l'aboutissement pourrait être la cécité, l'insuffisance rénale chronique et la dialyse, l'artérite et l'amputation, l'hémiplégie, … !
Le diabétique va devoir trouver un chemin de vie entre les contraintes liées à la gestion de sa glycémie et le bien-être, la santé obtenue par l'équilibre de cette glycémie.
C'est d'ailleurs le but de la Convention INAMI (voir ci-après) : éviter que les diabétiques ne fassent les complications du diabète, qui représentent un coût élevé par les soins et traitements que cela induit (dialyse, handicaps, médicaments, greffes,…).

Complications aigües

L'hypoglycémie **SIGNES** **L'hyperglycémie**



+ CONVULSIONS	CONSEQUENCE CHEZ LE DIABETIQUE DE TYPE 1 : L'acidocétose = URGENCE !!! PEUT ENTRAINER LA MORT !!! CONSEQUENCE CHEZ LE DIABETIQUE DE TYPE 2 : Le coma hyperosmolaire



LES COMPLICATIONS CHRONIQUES

Microangiopathies	Macroangiopathies
• La rétinopathie • La néphropathie jusque l'INSUFFISANCE RENALE. • La neuropathie	• Les atteintes coronariennes et cardiaques (athérosclérose, infarctus, hypertension artérielle) • L'artérite des membres inférieurs • Les atteintes vasculaires cérébrales (AVC, AIT)

- Les infections
- Le pied diabétique (carrefour des micro et macroangiopathies)

4. Aspects légaux

Cf cours de déontologie

4.1 La convention INAMI

4.1.1 De quoi s'agit-t-il ?

C'est un contrat entre l'organisme assureur de maladie (mutuelle) et la personne atteinte de diabète sucré pour permettre à cette personne d'autogérer sa santé avec un diabète.

L'I.N.A.M.I. offre au diabétique des programmes déterminés d'éducation du diabète via des hôpitaux conventionnés et, moyennant des conditions légalement clairement définies, leur apporte une aide matérielle considérable pour cela.

La convention s'adresse aux patients diabétiques de type 1 et type 2 avec au moins 2 injections d'insuline.

4.1.2 Quels sont les buts ?

Eviter à un maximum de diabétiques de souffrir des complications du diabète.

➔ **un diabétique qui s'autogère est une personne en santé**

4.1.3 Qu'entend-on par autogestion du patient diabétique ?

C'est la **prise en charge par le bénéficiaire** de la convention, en collaboration avec l'équipe de diabétologie et aussi de son médecin traitant, de tous les aspects du traitement de son diabète, y compris la **mesure de la glycémie** et, entre autres en fonction de la glycémie, l'**adaptation des doses d'insuline**, la **technique d'injection**, l'identification des **signes d'hypoglycémie** et le **resucrag**e, l'intégration de **l'activité physique** dans le **schéma des injections et des repas**, ainsi que l'établissement d'une **alimentation équilibrée**.

4.1.4 Quels moyens met-on à disposition de ces conventionnés ?

Le programme :
La personne conventionnée va donc bénéficier d'un programme d'éducation à la santé concernant sa situation de diabétique : ce programme est établi sur base d'un document écrit au sein d'une unité de diabétologie et soumis à l'approbation de l'INAMI, sous le titre de **« concept de rééducation fonctionnelle ».**
De ce document de base découleront les **programmes individuels**.

L'équipe de diabétologie conventionnée se compose de :
- au moins 1 médecin spécialiste en endocrino-diabétologie,
- 1 praticien de l'Art Infirmier diabétologique,
- 1 diététicien,

et peut faire appel à 1 assistant social ou 1 infirmier social, 1 psychologue et 1 podologue. Si des enfants ou adolescents sont pris en charge, il faut en plus un pédiatre.

4.1.5 Respect du contrat ?

La personne diabétique peut donc prétendre à une aide concrète et bien organisée en étant CONVENTIONNE :
Le diabétique informé de cette possibilité, signe cette convention ou ce contrat avec la mutuelle par une demande d'intervention introduite par le diabétologue , auprès du médecin conseil de sa mutuelle.

Cette convention est annuelle :
Le diabétique s'engage donc à se prendre en charge et l'efficacité de sa gestion du diabète est vérifiable par
- son taux d'Hb glycosylée,
- ses glycémies capillaires, stockées dans son lecteur de glycémies et relevées par un programme informatique, lors de ses visites en unité de diabétologie,
- son suivi médical.

La convention est donc renouvelable ou modifiable ou annulable chaque année, par le diabétique lui-même, par le diabétologue et aussi par la mutuelle !

4.2 Le trajet de soins et le passeport diabète

4.2.1. Le trajet de soins.

Il s'adresse aux patients diabétiques

- sous ADO ou
- qui ont besoin d'1 injection d'insuline ou
- qui ont besoin d'1 injection d'incrétine ou
- qui font partie d'une étude (recherche scientifique).

Le trajet de soins est renouvelable tous les 4 ans. Il se fait en accord avec la mutuelle, l'endocrinologue et le médecin généraliste.

Il est obligatoire que le patient ait un DMG (dossier médical global).

Le patient a droit à 1 tigette et 1 lancette/jour, et est remboursé pour 2 visites chez la diététicienne et le podologue/an.

4.2.2. Le passeport diabète.

Ce document permet au patient de se faire rembourser certaines prestations de l'assurance maladie

- l'usage du passeport du diabète par le généraliste agréé, celui-ci parcourt avec le patient les objectifs de son accompagnement et note ces objectifs dans le passeport et dans le dossier médical global. Le patient diabétique se voit rembourser l'entièreté du montant demandé par le médecin, il ne paie donc pas de ticket modérateur.
- certains soins dispensés par des diététiciens et podologues.

5. Les tests de dépistage et le suivi

5.1 Les tests veineux

1.La glycémie à jeun :

Le dépistage du diabète se fait grâce à la glycémie veineuse (plasma) à jeun, vérifiée une seconde fois. La glycémie s'exprime en grammes par litre ou en milliosmoles par litre selon les techniques de dosage utilisées ;
N.B. 1 gr/L = 5,5 mmol/L et 1 mmol/L = 0,18 gr/L.
Les normes ont donc été données ci-avant (définition du diabète).

La glycémie (tube contenant du fluorure de sodium, qui empêche la glycolyse : gris) se fait sur du sang prélevé lors d'une ponction veineuse, réalisée à distance d'un apport glucidique (pas sur un cathéter perfusé de glucosé !) et chez un patient à jeun depuis 8 heures.

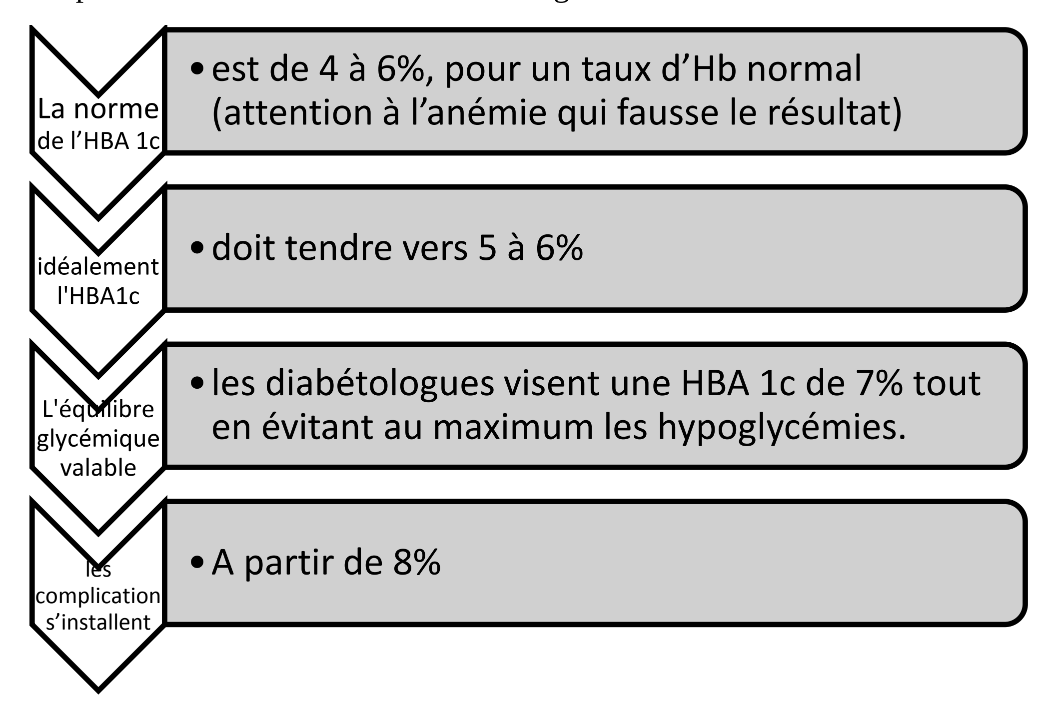
2.L'HGPO

Il s'agit de faire ingérer à jeun au patient 100 gr de glucose liquide et d'analyser la courbe de glycémie et d'insulinémie durant les 2 à 4 heures à suivre.
Il faut prélever un tube gris (pour la glycémie) et un tube coagulé (pour l'insulinémie) avant l'ingestion du liquide, puis toutes les 30 minutes, en fonction de la prescription médicale (T0, T30, T60, T90,…)
L'HGPO permet de poser le diagnostic de diabète, si la glycémie à la 2ème heure est supérieure ou égale à 2 g/L

3.L'hémoglobine glycosylée ou glyquée (HbA1c)

Le glucose sanguin se fixe sur l'hémoglobine : ce processus s'appelle la glycolysation.
La portion d'hémoglobine qui est combinée au glucose est l' HBA 1c : on l'appelle hémoglobine glycosylée ou glycatée ou glyquée.
Le pourcentage d'HBA 1c est donc fonction de la glycémie durant la durée moyenne de vie des globules rouges (le G.R. peut vivre 120 jours) : il reflète donc bien le degré d'hyperglycémie chronique !
Ce test est représentatif de l'équilibre – ou non- de la glycémie des 60 jours précédents (moyenne de vie des globules).

L'hémoglobine glyquée se mesure donc sur un échantillon de sang veineux (tube contenant de l'EDTA : mauve) prélevé sans nécessité de jeûne.
L'hémoglobine glyquée est vérifiée tous les 2 à 3 mois chez le client diabétique.



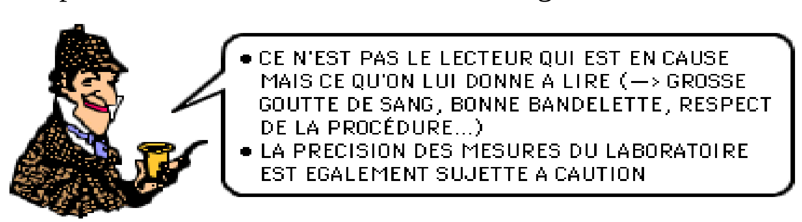
NB : A partir du 1er juin 2011, les résultats seront exprimés dans de nouvelles unités : en mmol/mol au lieu de % précédemment.
A titre indicatif une HbA1C de 7% équivaut à 53 mmol/mol.
Cf tableau de conversion en annexe

4.Le peptide C

Pour une molécule d'insuline, la cellule bêta du pancréas secrète parallèlement une molécule de peptide C : on peut donc voir si le pancréas sécrète encore de l'insuline grâce au dosage de cette molécule.
Il suffit de prélever du sang veineux dans un tube sec chez le patient à jeun.

a. La glycémie capillaire.

Il s'agit de mesurer la glycémie sur un échantillon de sang pris au niveau des vaisseaux capillaires (à l'extrémité des doigts) ce qui rend le prélèvement du sang réalisable par une personne non professionnelle – et grâce à des tigettes et un lecteur de glycémie ou glucomètre – ce qui permet de faire le test en dehors de tout laboratoire.
Le diabétique peut mesurer lui-même sa glycémie régulièrement, ou encore vérifier si celle-ci est source d'un malaise, se baser sur son taux à tous moments pour adapter son alimentation, ses activités et son traitement.
Pour que cette mesure soit fiable, il va de soi qu'il faut en connaître la technique et bien respecter les modalités de prélèvement.



Présentation du matériel.

A. L'auto piqueur :

Est un appareil qui propulse une aiguille (lancette fine, biseautée sur trois côtés et à usage unique) à la surface de la peau pour y percer un petit trou permettant l'obtention d'une goutte de sang capillaire.
La profondeur de la piqûre peut être choisie selon l'épaisseur de l'épiderme.





B. Le lecteur de glycémie :

Beaucoup de modèles différents existent sur le marché.
L'appareil peut être adapté aux personnes âgées : avec écran et affichage assez grand, mode d'emploi assez basique (ex: le gluco touch de lifescan).
Il peut être plus ludique pour les enfants : face colorée, face changeable, appareil livré dans un plumier (ex: le medisense, le ménarini).
Il peut être du goût des ados, adapté à des adultes actifs : petits, rapides (ex: le One Touch ultra de lifescan) ou encore plus proches d'un mini-ordinateur : comprenant un agenda, des schémas des glycémies du patient (exemple : le One Touch UltraSmart de lifescan)…







Règles de base à savoir quelque soit le type d'appareil :

- mode d'emploi très détaillé qu'il convient de lire et de consulter pour une utilisation efficace
- numéro de téléphone, des personnes référentes de la firme, qu'il faut utiliser en cas de besoin (24 H / 24),
- Ils fonctionnent fiablement à une température ambiante positive (6°-10°) : ils ne supportent pas le gel, ni les variations importantes de température
- s'assurer que l'appareil va bien afficher les chiffres de la glycémie : souvent ces chiffres s'inscrivent au moyen de bâtonnets à cristaux liquides, ce qui fait que l'absence d'un bâtonnet peut transformer par exemple un 8 en 0 !
- encoder la date et l'heure exactes
- la glycémie peut s'afficher en mg/dl (100 mg/dl équivalent à 1gr/l) ou en mmol : en Belgique, on la lit en mg/dl ; il faut veiller à la bonne unité de mesure sur l'écran
- toujours vérifier que le code inscrit sur les tigettes est le même que celui sur l'écran du lecteur, les lecteurs plus récents s'adaptent aux tigettes (il n'y a plus d'encodage)
- plusieurs lecteurs de glycémies préviennent d'une glycémie gravement perturbée : on peut alors lire « HI » = « High » = « haut », glycémie > 500-600 mg/dl
  ou « LO » = « low » = « bas », glycémie < 100mg/dl selon les appareils
- les lecteurs ont une mémoire, dont la capacité est variable (10 à 3000 glycémies)
- les lecteurs ont, pour la plupart, un port de connexion à un logiciel informatique, ce qui est obligatoire pour la Convention (voir au chapitre convention) ;
- certains appareils nécessitent un entretien, donc il est nécessaire de savoir si oui et comment
- tout appareil nécessite que l'on vérifie régulièrement sa fiabilité, son efficacité : il existe une solution de contrôle (glucose) dans ce but, et en cas de doute, ne pas hésiter à faire appel à la firme.

C. Les tigettes :

Elles doivent être gardées dans leur conditionnement à l'abri de la lumière et de l'humidité, manipulées en douceur, certaines ne pouvant pas être prise en main du côté réactif.



b. Les tigettes urinaires



- la glycosurie :

La présence d'une hyperglycémie supérieure à 1,8 gr/L entraîne le passage du glucose dans les urines. La recherche du glucose dans les urines lors des visites médicales scolaires et des travailleurs aide au dépistage du diabète à grande échelle, dans le sens où l'on peut inciter les personnes « suspectes » à consulter le médecin pour une prise de sang.
Mais la glycosurie n'est pas un indicateur fiable comme la glycémie capillaire, car :

- Le passage du glucose dans les urines est **postérieur** à l'hyperglycémie (une hyperglycémie peut donner une glycosurie positive, alors que la glycémie est déjà descendue!).
- Sous le seuil de tolérance glucidique rénal (< 1,8 gr/L), la tigette urinaire ne permet pas de mettre en évidence une hyperglycémie.
- Certains médicaments entraînent une glycosurie faussement positive ou faussement négative (vitamine C, antibiotiques, sulfamides,…).
- La mesure de la glycosurie doit être faite dans de bonnes conditions : le glucose peut provenir du récipient utilisé, des mains de l'opérateur, …

La glycosurie ne vaut rien en soi si on ne la met pas en rapport avec les symptômes d'hypo ou d'hyperglycémie, avec le contexte dans lequel elle a lieu :
repas, activité intensive, après traitement antidiabétique, pendant une maladie,…

- La cétonurie :

Recherche la présence de corps cétoniques dans les urines.
En effet, lorsque les cellules n'ont pas de glucose comme source d'énergie, elles utilisent les acides gras et rejettent dans la circulation des déchets acides ; ces déchets acides s'éliminent via les reins dans les urines.
La présence de corps cétoniques dans les urines est donc un indice de la gravité de la situation et de la nécessité d'agir vite !

!!! 2 cas de figures :

➔ soit le patient est en hyperglycémie sévère et il se complique d'un coma acidocétosique : glycosurie +++ et cétonurie +) il faut faire baisser la glycémie à l'aide d'insuline
➔ soit le patient est en hypoglycémie, et il est aussi en état d'acidocétose : glycosurie – et acétonurie +) il faut le resucrer de toute urgence !

!!! Durant un état d'acidocétose et dans l'impossibilité d'en savoir la source, on commence toujours par resucrer, l'hypoglycémie étant plus dangereux dans l'immédiat.
Il faut toutefois mesurer la glycosurie avec des tigettes prévues uniquement pour ça, et la cétonurie à part, car les corps cétoniques peuvent donner une glycosurie faussement négative ! On utilise des bandelettes colorimétriques ou des comprimés d'acétest.
N.B. Certains lecteurs peuvent aussi doser la cétonémie.

II. Complication aigüe : l'hyperglycémie.

a. Les mécanismes et symptômes de l'hyperglycémie.

Elle se définit comme un taux de glucose trop élevé dans le sang.
Elle résulte soit d'un manque d'insuline, soit d'une mauvaise utilisation de celle-ci par le corps. Un taux de glucose constamment élevé dans le sang augmente le risque de complications à long terme.

Causes:

- arrêt ou oubli du traitement,
- traitement insuffisant,
- insuline périmée ou mal conservée,
- défaut d'adaptation des doses,
- écarts alimentaires,
- alimentation parentérale,
- resucrage intempestif,
- erreur de dose et/ou d'insuline,
- manque d'activité physique,
- usage de certains médicaments,
- infection(t°, plaie…),
- intervention chirurgicale,
- choc émotionnel,
- instabilité psychologique,
- problème technique d'une pompe à insuline…

Autres causes possible :

Le phénomène de l'aube est une glycémie qui augmente entre environ 3 heures du matin et le moment du réveil.
Le foie est sensé libérer juste assez de sucre pour remplacer ce qui est utilisé, et l'insuline est en quelque sorte le messager qui dit au foie « ça suffit ».
Mais quand l'organisme ne produit pas assez d'insuline (comme dans le cas du diabète de type 1) ou quand l'insuline n'arrive pas à délivrer son message au foie (diabète de type 2), le foie se met à libérer le sucre beaucoup trop rapidement.

La résistance à l'insuline: il y a de l'insuline produite mais celle-ci ne sait pas effectuer sa mission correctement.

L'allergie à l'insuline: dans la majorité des cas, il s'agit d'allergies aux adjuvants des préparations insuliniques.
Les manifestations sont alors le plus souvent localisées au point d'injection (douleur et rougeur) et sans gravité.
Les allergies à l'insuline proprement dites sont exceptionnelles.

Signes et symptômes de l'hyperglycémie :

- Somnolence
- Polyurie
- Polydipsie
- Déshydratation
- Amaigrissement : fréquent dans le diabète de type 1 et rare dans le diabète de type 2.

Conséquences de l'hyperglycémie :

- L'hyperglycémie augmente l'osmolarité (voir notion d'isotonie au chapitre des perfusions) des liquides intracellulaires (qui sont en forte concentration de glucides) ce qui entraîne un passage d'eau de l'intérieur des cellules vers l'extérieur, c'est-à-dire dans le sérum. Il y a déshydratation intracellulaire. Ce passage d'eau entraîne du potassium (K^+), donc, on assiste à une HYPERVOLEMIE.
- L'augmentation du flux au niveau rénal entraîne donc une POLYURIE osmotique.
- Les tubules rénaux sont « dépassés », ils n'arrivent plus à réabsorber le glucose en excès, d'où on a une GLYCOSURIE.
- Il faut noter qu'un litre d'eau est nécessaire pour éliminer 80 gr de glucose, donc cette élimination du glucose provoque la perte de liquide et d'ions. S'ensuit donc la SOIF.
- Cette soif entraîne une POLYDIPSIE, mais l'augmentation des entrées n'est pas suffisante et il y a HYPOVOLEMIE MAJEURE.
- Cette hypovolémie par la suite provoque une chute de flux rénal et donc une INSUFFISANCE RENALE fonctionnelle.

b. L'acidocétose.

Lorsque l'hyperglycémie n'est pas traitée, elle peut mener à une situation de déséquilibre important du diabète. Dans le cas du diabète de type 1, par manque d'insuline, le corps ne peut plus utiliser le glucose comme carburant et va donc utiliser à la place de celui-ci ses propres graisses. Les produits de dégradation de ces graisses sont les corps cétoniques. L'accumulation de ceux-ci dans le sang est toxique pour l'organisme et peut mener à un état critique : **l'acidocétose**.

Etiologie :
- déficit absolu en insuline: inaugural de type 1 (10 % des cas) ou arrêt volontaire ou non de l'insulinothérapie
- déficit relatif : association d'un diabète non obligatoirement insulinodépendant et d'un facteur surajouté (infarctus, infection, corticothérapie)

Conséquences de l'hypercétonémie

Les corps cétoniques se comportent comme des acides forts dont l'accumulation va entraîner une baisse du pH sanguin, donc une ACIDOSE METABOLIQUE.L'organisme se bat contre cette acidose par trois moyens (les systèmes tampons, l'élimination des acides par les reins (ACETONURIE) et par les poumons), mais ces moyens sont vite débordés.

↓

Les poumons éliminent le CO2 par HYPERVENTILATION. L'haleine a, dès lors, une odeur caractéristique d'acétone (POMME REINETTE).

↓

L'élimination du K^+ et du Na^+ par les reins provoque un grave déséquilibre ioniqueToute cette mise en route de mécanismes de défense contre l'acidose entraîne des VOMISSEMENTS, un sentiment de MALAISE, des DOULEURS ABDOMINALES.

↓

Le patient subit un AMAIGRISSEMENT d'environ 7 à 14% de son poids.

↓

Plus l'acidose s'installe, plus elle atteint divers organes : elle diminue la contractilité du cœur, favorise la vasodilatation périphérique, déprime le centre respiratoire, provoque un COLLAPSUS CARDIO—VASCULAIRE. De plus, le cerveau ne peut utiliser les acides gras comme source d'énergie -> COMA

!!! C'EST UNE URGENCE MEDICALE

- Diagnostic rapide + pH veineux.
- Utilité d'ionogramme en urgence pour la kaliémie.
- Utilité en cas d'absence d'urine du dosage des corps cétoniques sanguins.
- Critères de gravité imposant l'hospitalisation en réanimation: sujet âgé, pH < 7, coma profond, instabilité tensionnelle, non reprise de diurèse après 3 heures, vomissements incoercibles.

La prise en charge est une urgence absolue car l'acidose métabolique est mortelle à court terme par oedème cérébral et arrêt cardiaque (hyperkaliémie)...

Rôle infirmier préventif face au risque de coma acido-cétonique

- *Comprendre l'erreur habituelle de raisonnement des diabétiques qui les amène à cet état :*
  Le diabétique fonctionne avec la crainte d'une hypoglycémie, lorsqu'il est soigné par insuline. Souvent il lui est déjà arrivé de faire son injection d'insuline et ensuite de manger moins pour « 36 » raisons ; s'ensuit une hypoglycémie très désagréable.
  Lorsqu'un changement survient dans son état de santé (grippe, angine, pneumonie…), le diabétique voit son appétit diminuer et il adapte alors en diminuant sa dose d'insuline…sans savoir que les infections, les agressions de son organisme augmentent les besoins en insuline !
  Apparaissent alors l'hyperglycémie, l'acidocétose, donc les nausées et douleurs abdominales.
  Il mange encore moins, et dans sa logique, diminue encore l'insuline et consomme des boissons sucrées, en raison de sa peur de l'hypoglycémie.
- *Bien connaître les signes d'hyperglycémie.*
- *Surveiller et analyser les signes, les conditions de vie la glycémie capillaire et l'acétonémie pour administrer l'insulinothérapie, adapter l'alimentation et les activités.*

Traitement préventif :

Règles éducatives en cas de cétose

- maintien des injections même si inappétence,
- supplément en insuline rapide,
- acétonurie systématique si glycémie > 250 mg/dl)



ACIDOCETOSE

- 1.fatigue
- 2.faim
- 3.amaigrissement malgré la faim et la polyphagie
- 4.polyphagie
- 5.polyurie
- 6.polydipsie
- 7.acétonurie+++
- 8.pH sanguin qui devient acide
- 9.soif
- 10.haleine à odeur acétonique ou de « pomme verte »
- 11.dyspnée de Küssmaull ample, profonde , bruyante, rapide (30 à 45/min)
- 12.DEC associant pli cutané, hypotonie des globes oculaires, hypoTA avec parfois collapsus
- 13.DIC avec une sécheresse des muqueuses

DEC = déshydratation extracellulaire
DIC = déshydratation intracellulaire

c. <u>Le coma hyperosmolaire.</u>

Décompensation classique du sujet âgé diabétique de type 2, ou inaugurale du diabète, lorsque la polyurie a été compensée par des boissons sucrées ou insuffisamment compensée (rôle de l'inaccessibilité aux boissons).

Diagnostic biologique:
- Glycémie > 600 mg/dl
- Absence de cétose et d'acidose

Risque:
20 à 40 % de mortalité chez le sujet âgé.

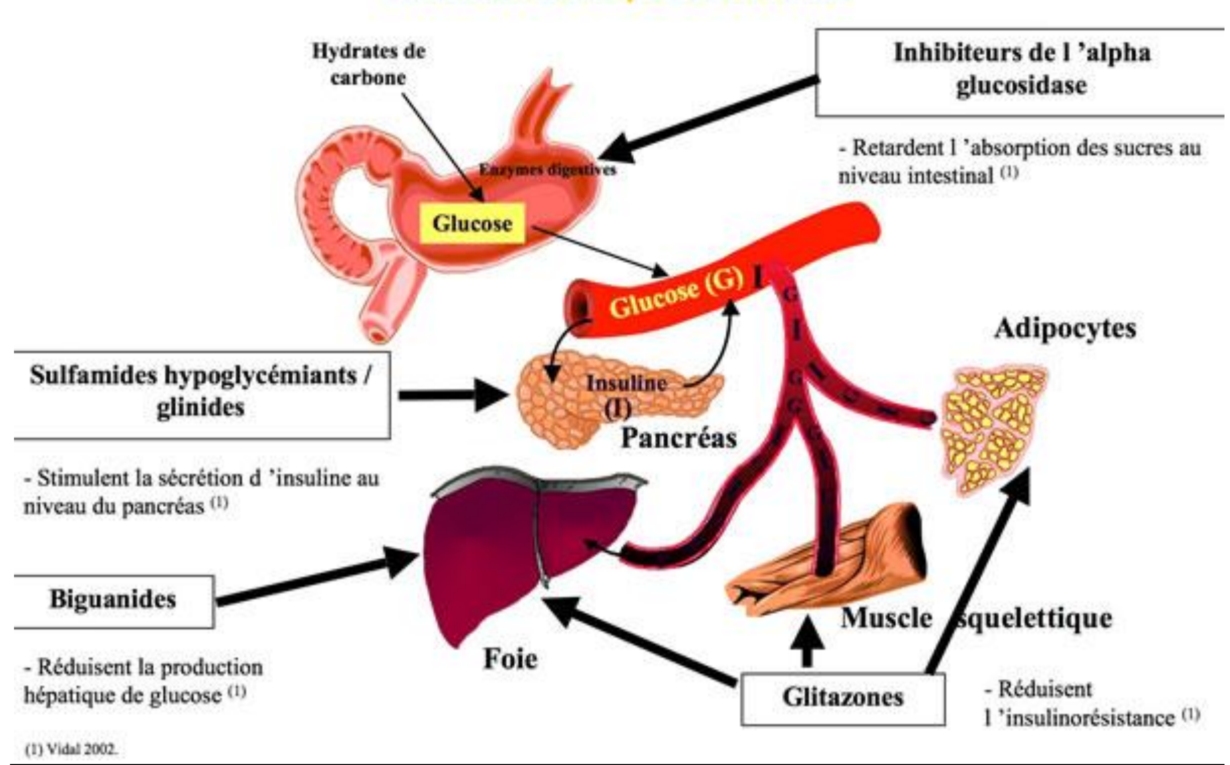
Clinique:
Déshydratation intense avec troubles de la vigilance.
Parfois révélateur d'un diabète de type 2 méconnu.

Facteurs étiologiques:
Age > 80 ans, infection aiguë, diurétiques, corticothérapie, diarrhées, mauvaise accessibilité aux boissons : Maison de retraite, démence, soif non perçue…

7. Les traitements de l'hyperglycémie.

Type 1	Type 2
• Insuline • Pompe à insuline • Greffe d'ilots β de Langherans • Exercice physique • Régime	• ADO • Insuline • Incrétines • Exercice physique • Régime

7.1 Les anti diabétiques oraux.



a. LES SULFAMIDES HYPOGLYCEMIANTS

Ils stimulent de façon continue la sécrétion d'insuline en agissant sur les cellules β du pancréas.
Ils sont à prendre ½ heure avant le repas.

Effets secondaires :
Le principal problème rencontré est l'hypoglycémie souvent prolongée, parfois grave, surtout chez la personne âgée si celle-ci souffre d'artériosclérose.
En cas d'insuffisance rénale, certains hypoglycémiants peuvent s'accumuler dans l'organisme avec danger d'accidents d'hypoglycémies.

Précautions :
La prise simultanée de certains autres médicaments potentialise leur effet hypoglycémiant ! : les salicylés à fortes doses (aspirine, aspro, dispril,…) les sulfamides antibactériens (bactrim, eusaprim,…) les anticoagulants coumariques (sintrom,…) les antifongiques (daktarin,…), etc.
En cas de jeûne, arrêter les sulfamides hypoglycémiants au moins 12 heures avant l'intervention ou l'examen prévu.
Il faudra tenir compte du type de comprimés (durée d'action +/- longue selon les comprimés).
Par exemple : examen ou intervention le matin : stopper le médicament la veille au soir, sauf s'il s'agit d'un hypoglycémiant oral à courte durée d'action.

Exemples de sulfamides hypoglycémiants :
Les sulfamidés hypoglycémiants se prenant en une prise le matin (meilleur compliance au traitement) exemples :

Amarylle ® (1 à 3 comprimés à 2 mg)
Unidiamicron ® (1 à 3 comprimés)

Les sulfamidés hypoglycémiants se prenant en plusieurs prises par jour, exemples :

Glurenorm®, Diamicron®, Daonil®, Glibenese®

b. <u>LES GLINIDES</u>

Ils stimulent de façon continue la sécrétion d'insuline par les cellules β à un autre niveau que les sulfamidés hypoglycémiants. Agissent plus vite et moins longtemps

Avantages :
Profil d'action court, plus ou moins 2 heures, ce qui diminue le risque d' hypoglycémie sévères. Les collations ne sont plus indispensables.
Améliore la glycémie post-prandiale et dans une moindre mesure, la glycémie à jeun.
Se prend uniquement s'il y a prise de repas et s'associe très bien avec le glucophage ® et l'insuline retard.
Pas de prise de poids et amélioration de l'HbA1c.

Effets secondaires :
Hypoglycémies, troubles de la vision, troubles gastro-intestinaux, augmentation des enzymes hépatiques, allergies.

Elimination :
Par la voie biliaire et non par les reins. Danger de les administrer chez les insuffisants rénaux et hépatiques.

Exemple de glinides :
Novonorm ® (Comprimés à : 0,5 mg, 1 mg, 2 mg)

c. LES BIGUANIDES.

Ils diminuent la production hépatique du glucose (action principale). Améliore la sensibilité des cellules à l'insuline. Ils diminuent l'appétit.

L'insuline du patient continue à s'adapter à la glycémie, raison pour laquelle, utilisé seul, le biguanide ne provoque pas d'hypoglycémie.

Effets secondaires :
Inconfort digestif possible (nausées, vomissements, perte d'appétit, goût métallique dans la bouche, pesanteur épigastrique, diarrhées, …).
Il est recommandé de les prendre avec le repas car la tolérance digestive en est améliorée.

Risque :
Toxicité rénale et hépatique (acidose lactique et choc irrécupérable).

Elimination :
Par les reins à 65 % et par les selles.

Précautions :
Ils sont à arrêter 72 heures avant une anesthésie et 48 h avant un examen avec produit de contraste. La Metformine ® peut être reprise dans le traitement 48 heures après.
Stop si : insuffisance hépatique, respiratoire, cardiaque grave.
Insuffisance rénale.
Intervention ou RX avec produit de contraste.
Exemples de Biguanides :
Metformine (Glucophage ® 500 et 850 mg, Metformax ®, etc.)

d. LES α GLUCOSIDASES INHIBITEURS

Retardent l'absorption intestinale de glucose. Diminuent l'hyperglycémie post-prandiale.

Effets secondaires :
Flatulences, ballonnements abdominaux, diarrhée.

Exemple des inhibiteurs des α glucosidases
Acarbose®

e. LES THIAZOLIDINES DIONES

Ils diminuent l'influx d'acides gras libres dans les cellules β → la sécrétion d'insuline est améliorée.

Ils augmentent la sensibilité du tissu graisseux à l'insuline qui arrivera à mieux capter les acides gras libres circulants → augmente le stockage du glucose au niveau du foie et des muscles = diminution de la résistance à l'insuline.

Il agit 2 à 4 mois après le début du traitement.
Meilleur effet en association avec le glucophage.

Exemple de thiazolidines diones :

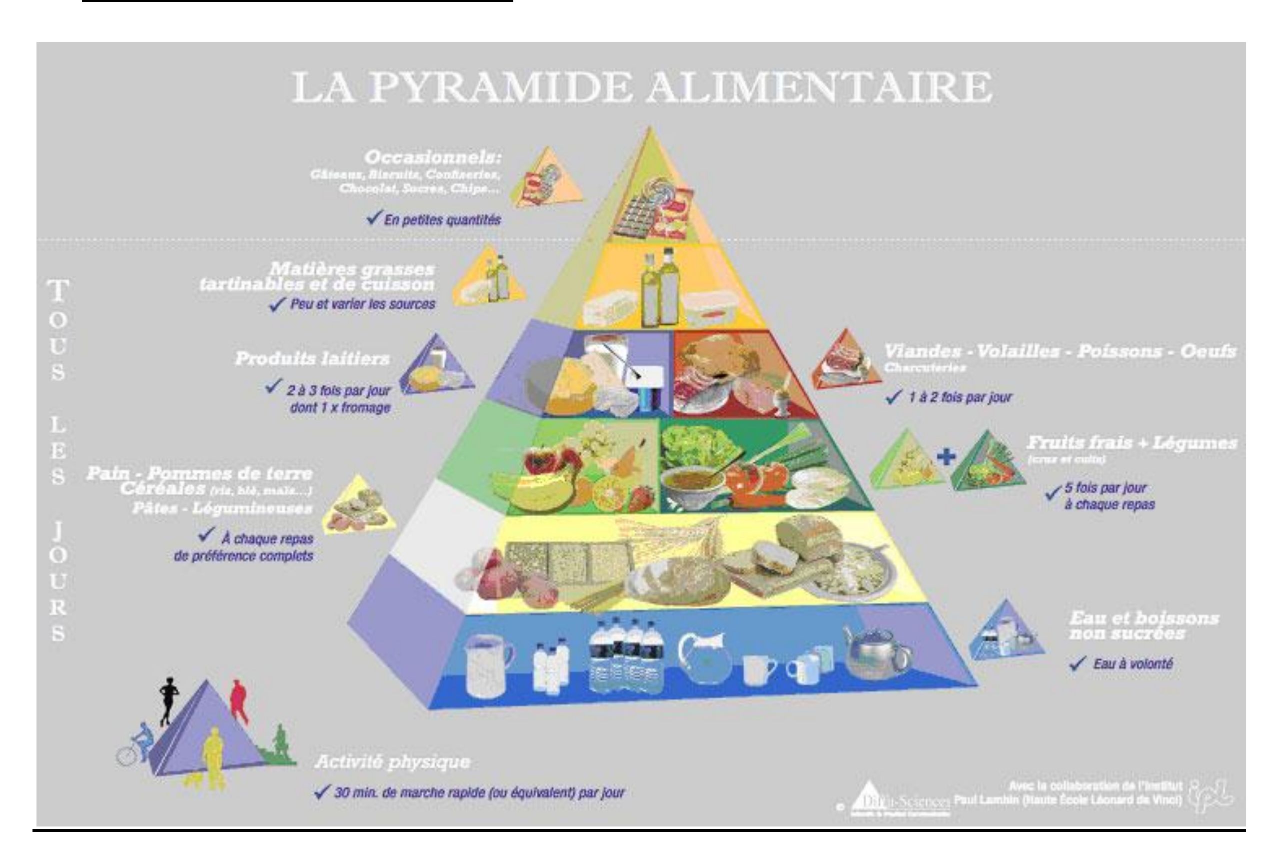
Se prend en une prise le matin. Max 2 cp/jour de 4 mg.

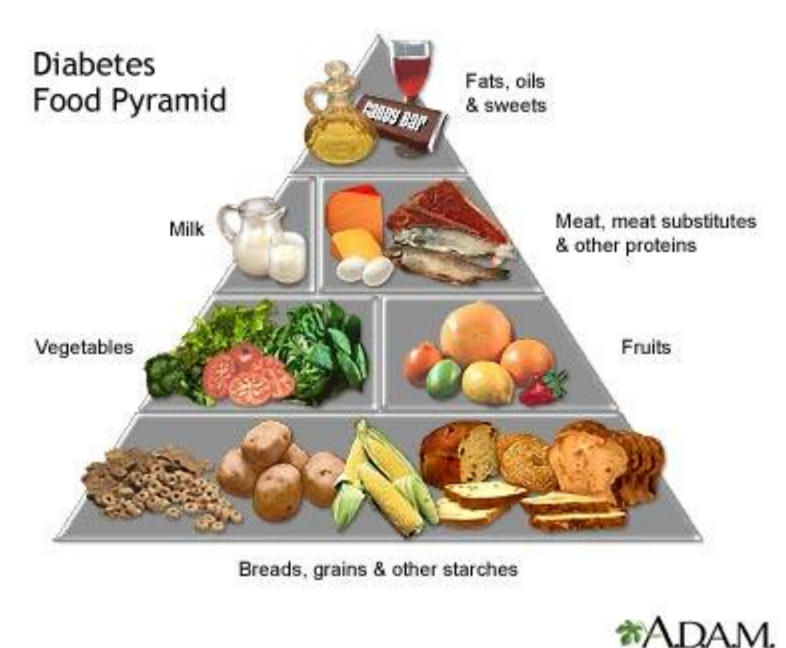
Par prudence, à ne pas donner si tests hépatiques perturbés. Des risques cardiovasculaires ont aussi été évoqués.

f. Les associations d'ADO.

Glucavance® : association metformine (glucophage) et sulfamidés (diamicron)
Avandamet® : association metformine et Avandia®

7.2. La diététique et l'hygiène de vie





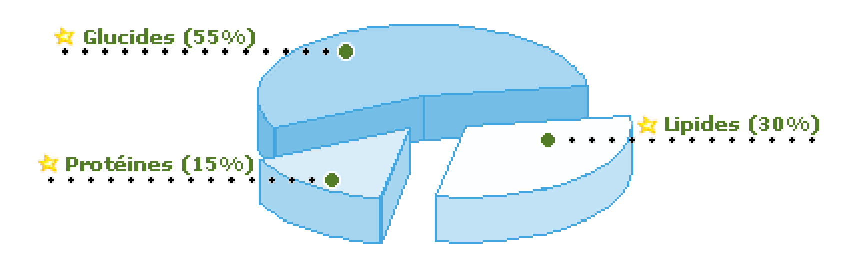
Qu'il s'agisse d'un diabète de type 1 ou de type 2, la diététique est un élément clé du traitement.

La diététique ne sera pas la même s'il s'agit d'un diabète de type 1 ou de type 2, et sera également différente en fonction du traitement reçu.

Les buts seront de :

- contribuer à l'équilibre glycémique
- maintenir un profil lipidique non athérogène
- s'il s'agit d'enfants, d'adolescents, permettre une croissance harmonieuse
- S'il s'agit de diabétiques obèses, réduire le surpoids
- réduire la complexité et la contrainte du régime, ainsi que l'adapter à chacun afin qu'il soit respecté au mieux et le plus longtemps possible !

Les principes :



A. Les glucides.

Il faut donc retenir de tout ceci

- qu'il faut manger des glucides en quantité suffisante, de natures variées, répartis sur la journée ;
- qu'il faut manger les glucides à index glycémique élevé en association avec les autres familles alimentaires (protides, lipides, fibres) afin de ralentir leur effet ;
- que si le diabétique s'offre un glucide à pouvoir hyperglycémiant élevé, il doit diminuer la quantité de glucides complexes du même repas ;
- que pour connaître l'effet hyperglycémiant des différents glucides propre à chaque diabétique, celui-ci peut mesurer sa glycémie avant et 1 H 30 après le repas : il devrait y avoir un écart entre + 0,40 et + 0,60 gr/L *(si glycémie à jeun de 1,20 gr/L, après repas monte à 1,70 gr/L environ)* ; si la glycémie monte plus, il faut chercher l'aliment ou la boisson qui est la cause).

B. LES LIPIDES.

L'enjeu chez le patient diabétique est d'autant plus important qu'il présente un risque cardio-vasculaire 2 à 4 x plus important qu'un patient non diabétique.

C. LES PROTEINES.

Cette ration d'acides aminés devra être réduite à 0,8 g/kg/jour chez les patients diabétiques insuffisants rénaux.

D. LES FIBRES : Apportent une stimulation du travail intestinal, améliorent l'insulino-sensibilité, ralentissent l'absorption des glucides au niveau intestinal (ce qui réduit l'hyperglycémie) et améliorent le profil lipidique.

E. LES EDULCORANTS ET LES ALIMENTS « DE REGIME ».





Ces édulcorants donnent le goût sucré sans provoquer d'augmentation de la glycémie.

Certaines données sur les édulcorants entraînent l'hypothèse qu'ils augmentent l'appétit, donc il faut les restreindre en cas de prise de poids.

Il faut aussi que les diabétiques lisent et s'informent correctement au sujet de tout produit dit allégé, light (ex : chocolat light)

De même, les aliments dits « pour diabétiques » contiennent plus de graisses pour moins de glucides, ce qui est aussi néfaste, et le diabétique peut croire qu'il peut en consommer plus sans danger : mieux vaut consommer les aliments ordinaires mais variés.

Les boissons light n'influencent pas la glycémie et conviennent donc au diabétique pour varier un peu les boissons.

Les produits qui mentionnent « sans sucres ajoutés » ne contiennent pas d'ajout de sucre mais peuvent contenir les glucides de l'aliment (fruit par exemple).

Il faut bien garder à l'esprit que le goût du sucré entretient l'envie du sucré…

F. LES BOISSONS ALCOOLISEES.

Certaines boissons alcoolisées sont autorisées sans excès au diabétique : le vin rouge, le vin blanc sec, le champagne brut, le whisky, le cognac, l'armagnac...
Les alcools sucrés restent déconseillés (vin cuit, bière, liqueur, bacardi breezer...).

L'alcool entraine un blocage du glucose produit par le foie, bloque également les hormones qui augmentent le taux de glucose sanguin et accroit l'effet hypoglycémiant de l'insuline.

En conclusion, la nourriture contrecarre les effets hypoglycémiants de l'alcool.

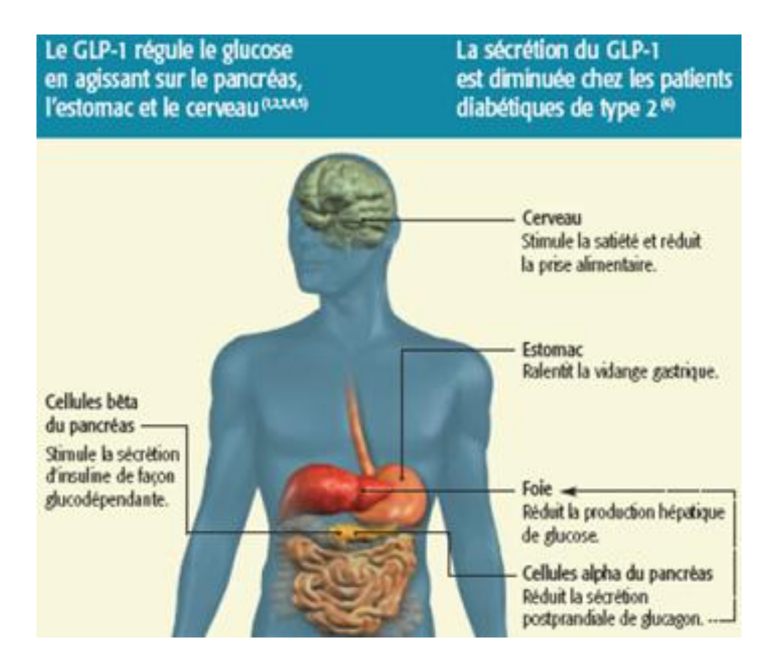
7.3 Les incrétines.

Qu'est-ce-que les incrétines ?

Les incrétines sont des hormones sécrétés par l'intestin, elles stimulent la sécrétion d'insuline et inhibent la sécrétion de glucagon, ce qui a pour effet de diminuer la glycémie post-prandiale.

Il y a plusieurs incrétines, mais actuellement on agit sur l'une d'elle : le GLP-1 (glucagon-like peptide 1) : attention, son action n'est pas à confondre avec celle du glucagon !

L'effet des incrétines est diminué dans le diabète de type 2.



Deux chemins thérapeutiques utilisent actuellement cette réaction physiologique :

- **un produit qui inhibe l'enzyme (DPP-IV) responsable de la dégradation des incrétines (GLP-1),** il s'agit du Januvia ®

Le Januvia®

Médicament qui empêche la dégradation des incrétines. Il augmente donc la concentration des incrétines dans le sang après un repas. Si pas de repas pris, ne pas prendre de comprimé.

Donc pas de risque d'hypoglycémie.

Ce médicament a peu d'effet sur le poids.

Il s'agit d'un comprimé de 10 mg qui se prend 1 fois/jour à la même heure.



- **un analogue des incrétines (GLP-1),** le Byetta ® ou le Victoza®

<u>Le Byetta®</u>

Analogue du GLP1, obtenu à partir de la salive de lézard. Administré par voie sous-cutanée il mime les effets du GLP-1.

Bloque aussi l'appétit. Il a donc l'avantage de faire perdre du poids. Il ne cause pas d'hypoglycémies. Par contre, revers de la médaille, il provoque fréquemment des nausées, surtout en début de traitement et si le régime n'est pas bien suivi…





L'injection de Byetta® se fait 2 fois par jour, dans les 60 minutes précédent le repas le plus « copieux », avec 6 heures minimum entre les 2 injections. Pour l'utilisation du stylo, consultez le mode d'emploi. Stylo jetable prévu pour 1 mois : dosages différents : 5 ou 10 µgr

Le Victoza® analogue du GLP1, incrétine à longue durée d'action, qui agit très bien sur la perte de poids. Une injection sous-cutanée par jour.



7.4 L'insulinothérapie.

7.4.1. Les types d'insuline.

Différence entre insuline humaine et analogue de l'insuline.

- L'insuline humaine possède la même structure que l'insuline produite par un pancréas humain
- L'insuline analogue, sa structure a été modifiée pour en changer sa vitesse d'action

Actuellement toutes les insulines sont d'origine biogénétique.

En Belgique, il existe un dosage unique 1ml = 100 Unités.

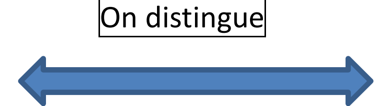
Mais il existe par contre plusieurs conditionnements.







On distingue



les insulines humaines:	***les analogues de l'insuline humaine:***
sous une forme ordinaire (actrapid®), sa durée d'action peut être prolongée lorsque la préparation contient de la protamine et/ou du zinc ; on obtient ainsi les insulines retard (insulatard®).	l'insuline lispro (humalog®), l'insuline aspart (novorapid®), l'insuline glargine (lantus®) qui s'en différencient par certains acides aminés et par la cinétique de leur action.

LES INSULINES RAPIDES



Actrapid® ou Régular® :

Début d'action : 30'.

Pic d'action : 3 à 4h.

Durée d'action : 5 à 8h.

LES INSULINES INTERMEDIAIRES :



Insulatard® :

Début d'action : 2 à 4h.

Durée d'action : 24h environ.

LES ANALOGUES ULTRA RAPIDES



Humalog® :

Début d'action : 5 à 10'.

Pic d'action : 30' à 2h30.

Durée d'action : 3 à 4h.



Novorapid® :

Début d'action : 10 à 20'.

Pic d'action : 1 à 3h.

Durée d'action : 3 à 5h.

Apidra® :



Début d'action : 15'.

Pic d'action : 1 à 2h.

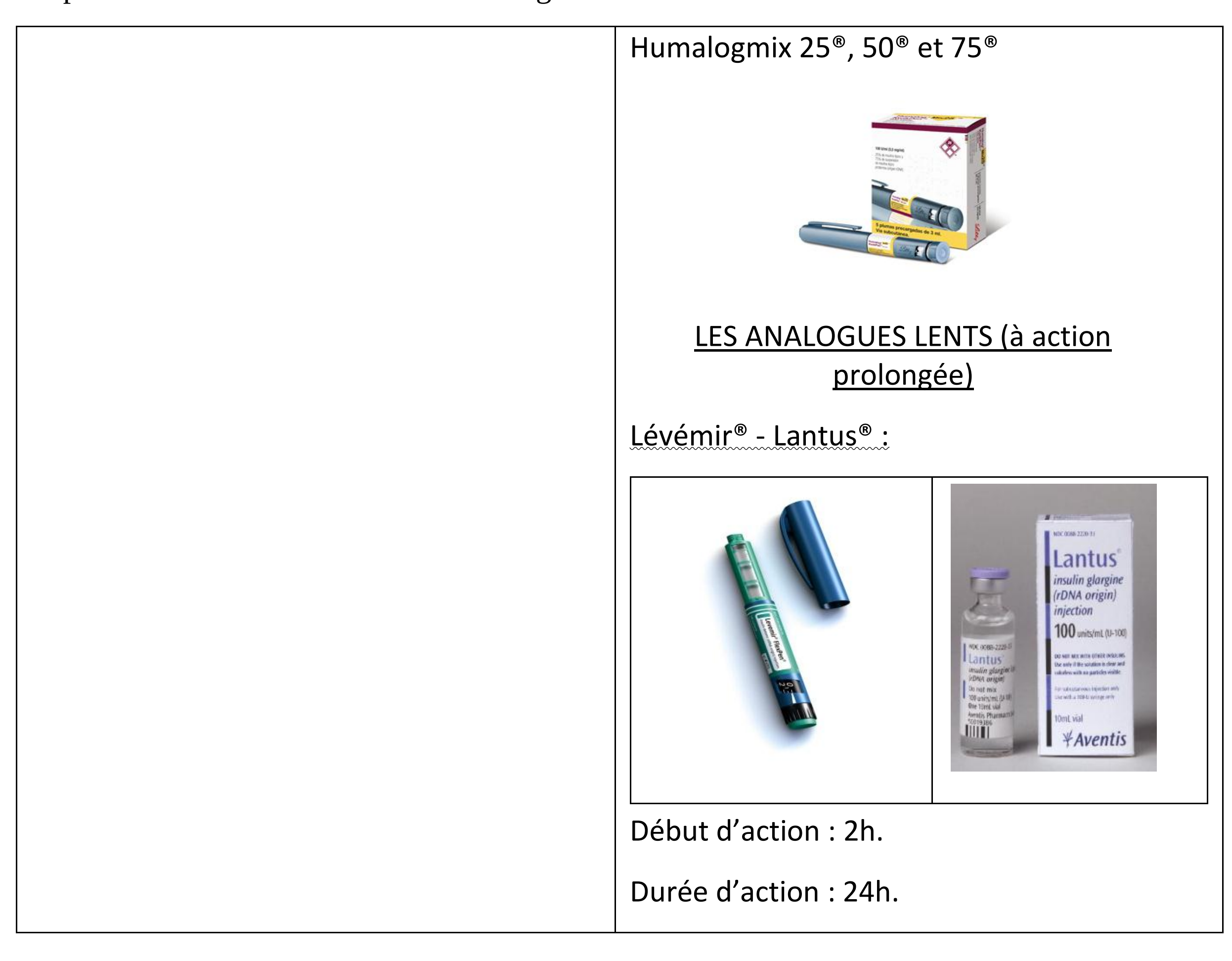
Durée d'action : 3 à 4h.

LES MELANGES D'ANALOGUES RAPIDES ET D'ANALOGUES LENTS

Le nombre correspond au % d'analogue ultra rapide par rapport à l'insuline intermédiaire du mélange (ex : novomix 30® : 30% d'analogue ultra rapide et 70% d'analogue lent)

Novomix 30®, 50® et 70®





	Humalogmix 25®, 50® et 75® LES ANALOGUES LENTS (à action prolongée) Lévémir® - Lantus® : Début d'action : 2h. Durée d'action : 24h.

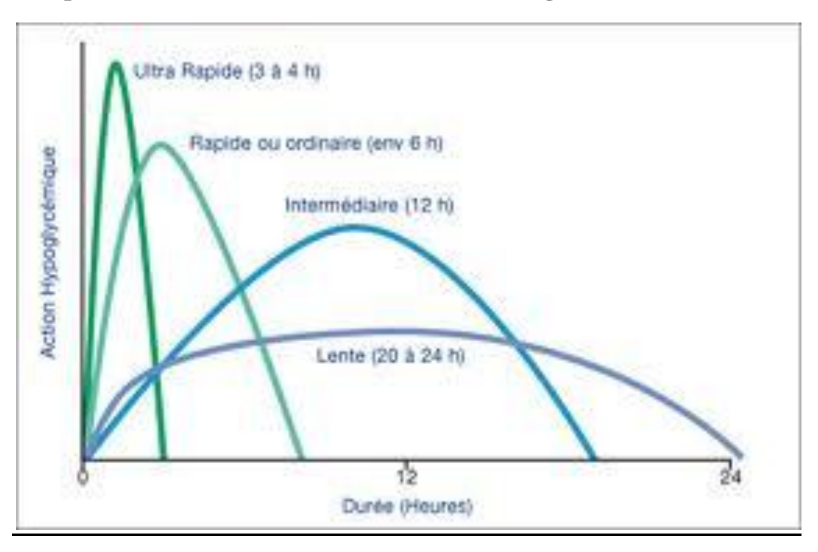
Avantages des analogues :

Les avantages des analogues ultra rapides sont :

- ✓ Piqûre au moment des repas.
- ✓ Profil d'action court (environ 2 heures) correspondant à l'hyperglycémie du repas.
- ✓ Moins d'hypoglycémie tardive.
- ✓ Collations non nécessaires.

Les avantages des analogues lents sont :

- ✓ Diminution de la fréquence des hypoglycémies, surtout nocturnes.
- ✓ Diminution de la prise de poids liée au traitement à l'insuline.
- ✓ Amélioration possible des glycémies à jeun.
- ✓ Possibilité d'une seule injection quotidienne d'insuline basale(surtout Lantus®).
- ✓ Moins de variabilité de l'effet de l'insuline (surtout Levemir®).



NB : Les erreurs de traitement

* Oubli d'injection → faire l'injection après le repas si ce n'est pas trop longtemps après. Sinon, adapter avec de la rapide selon la glycémie et contrôler régulièrement.
!!! Ne jamais doubler l'insuline qui suit celle qu'on a oubliée.

* Injection d'une trop forte dose
Si *insuline rapide* → contrôles fréquents du taux de sucre + apport de sucres et de farineux plus fréquent et plus abondant pendant les 4 à 6 heures au moins qui suivent l'injection excessive.
Si *injection d'insuline à action prolongée* → s'assurer d'un apport de sucre suffisant pendant au moins 14 à 24 heures. Eventuellement, réduire l'insuline suivante.

Remarques :

- On considère que les insulines contenant du zinc doivent être injectées séparément. Le seul mélange permis est l'actrapid ® ou la régular ® avec de l'insulatard ® ou N.P.H.®
- L'insuline Lantus ® ne peut être mélangée avec aucun autre produit.

Conservation de l'insuline.

Les flacons non entamés se conservent dans le frigo jusqu'à la date de péremption.

Les flacons entamés se conservent durant un mois à température ambiante.

Recommandations

- Ne pas congeler ni exposer l'insuline directement aux rayons du soleil ou à toute autre source de chaleur extrême.
- Lors de la première utilisation d'une fiole ou d'une cartouche d'insuline, inscrire la date où vous devez changer votre fiole ou votre cartouche.
- Ranger les seringues préparées à l'avance au réfrigérateur en position verticale ou inclinée à 30°, l'aiguille avec son capuchon pointé vers le haut. (NB : éviter de les préparer à l'avance)
- Réchauffer et mélanger l'insuline en inversant et en roulant la fiole entre les mains.

- Vérifier toujours la couleur et l'aspect de l'insuline, la date d'expiration du fabricant ainsi que la date du changement que vous avez inscrite lors votre première utilisation. Ne pas l'utiliser s'il y a présence de grumeaux, une couleur non uniforme après l'avoir mélangée ou des particules adhérant à la paroi.

7.4.2. Les facteurs influençant la biodisponibilité de l'insuline.

D'un jour à l'autre, la résorption peut être différente chez un même individu → jusque 25 % en rapport avec le flux sanguin et le site d'injection. D'un individu à l'autre, elle peut varier d 50 %.

Différents facteurs peuvent intervenir sur le début, la durée et le pic d'action de l'insuline :

- ✓ **La dose :** au plus la dose est importante, au plus la durée d'action est allongée. Si l'insuline est froide, elle se résorbe moins vite → insuline utilisée à température ambiante.
- ✓ **Le tabac :** action de vasoconstriction.
- ✓ **Le choix du site d'injection** : A.B.C.F.
- ✓ **La température du corps et le massage** de la zone d'injection.
- ✓ **L'exercice musculaire →** l'entrée en exercice des muscles sous-jacents au site d'injection multiplie la vitesse de résorption de l'insuline par 7. Par exemple, une marche rapide ou une course à pied après une injection dans la cuisse peut induire une hypoglycémie précoce puis une hyperglycémie consécutive.
- ✓ **La profondeur d'injection** (IM ou s/c).
- ✓ **La présence de lipodystrophies**, de cicatrices.
- ✓ **Le phénomène de la résistance à l'insuline.**
- ✓ **La présence d'anticorps** se liant à l'insuline : retarde son action séquestration possible de l'insuline injectée (jusque 90 %).

7.4.3. Présentation du matériel

➢ **La seringue à insuline.**

Les seringues à insuline se présentent sous formats 0.5 ml (graduées toutes les unités) et 1 ml (graduée toutes les 2 unités). Il faut choisir la seringue en fonction de la dose d'insuline à administrer. Munie d'une très fine aiguille recouverte d'un revêtement spécial pour que l'injection soit moins douloureuse



- **Le stylo à insuline.**

Un stylo injecteur est un moyen simple d'injecter l'insuline, il est constitué d'une cartouche d'insuline située à l'intérieur du stylo, d'un dispositif permettant de régler la dose d'insuline à administrer et d'assurer l'injection de l'insuline.

Actuellement deux types de stylos injecteurs sont disponibles : les stylos rechargeables destinés à recevoir de l'insuline mis sur le marché sous forme de cartouches et les stylos jetables pré remplis. Ces stylos sont conçus pour une utilisation individuelle par le patient, dans le cadre d'une auto-administration sous-cutanée.

L'administration sous cutanée de l'insuline nécessite l'utilisation d'aiguilles. Ces aiguilles sont des articles stériles à usage unique.

La longueur et le diamètre des aiguilles ont été considérablement réduits (8 à 12 mm / 0,25 à 0,36 mm), ce qui a permis aux patients d'effectuer des injections plus précises mais également d'améliorer leur confort.

Il existe également des aiguilles de 5 à 6 mm réservées aux enfants chez qui l'épaisseur de la peau est faible.

Le stylo injecteur offre une utilisation pratique et facile. Des dysfonctionnements du piston, du porte-cartouche ou autres peuvent malgré tout être à l'origine de l'administration de doses incorrectes d'insuline.



Il existe également des accessoires :

- Cache-aiguille qui s'adapte sur le stylo pour éviter au diabétique de voir l'aiguille qui le pique.
- Loupe qui s'adapte sur le fenêtre des chiffres.
- Pochette isothermique pour le transport du stylo lors de variations de température.

8 L'hypoglycémie.

Complication aiguë du diabète, elle est bien souvent la rançon du contrôle soigneux de la glycémie. L'hypoglycémie est une diminution du taux de sucre dans le sang : en dessous de 65 mg/dl c'est à ce stade qu'apparaissent habituellement les signes caractéristiques.
Certains patients diabétiques ne ressentent ces malaises qu'à des glycémies nettement plus basses ou au contraire ils apparaissent déjà à des glycémies supérieures à 100 mg/dl. Plus le diabète est ancien, moins les signes se font ressentir, plongeant directement le patient dans le coma.

8.1 Les signes

Le cerveau ne se nourrit que de glucose, dès que le taux de glucose dans le sang diminue, le cerveau souffre, il y a malaise, l'organisme réagit et déverse des hormones dans le sang, ce qui entraîne 2 sortes de manifestations :

A. Signes liés à la réaction adrénergique (65- 45 mg/dl)

- Pâleur
- Tremblements
- Palpitations
- Faim
- Maux de tête
- Nervosité
- Anxiété
- Mains moites
- Sueurs généralisées

Toutes ces manifestations sont celles facilement reconnaissables par le patient.

B. Signes liés à la neuroglucopénie ‹ à 45 mg/dl

- Troubles visuels (diminution de la vision, vision brouillée, diplopie)
- Troubles de l'élocution
- Difficultés de concentration
- Fourmillements péribuccaux
- Egarement
- Attitudes bizarres (apathie, indifférence, négativisme) humeur versatile
- Agressivité
- Agitation
- Voir violence
- Mouvements primitifs (succion, grimaces)
- Incoordination
- Signes céphaliques graves, convulsions, crises d'épilepsie, coma.

Chez certains, ces signes neuropsychiques peuvent être les seuls qui annoncent l'hypoglycémie. Tout comportement inhabituel chez un patient diabétique traité par insuline doit faire penser à une hypoglycémie.
On comprend dès lors l'importance de l'information de l'entourage et de l'auto surveillance.

8.2 <u>Les circonstances d'apparition</u>

- Réduction de la quantité de glucides ingérés
- Excès d'insuline
- Exercice physique imprévu ou plus intense
- L'alcool
  L'alcool bloque la transformation du glucose en glycogène
- Autres causes possibles comme un stress importtant

8.3 <u>Les complications.</u>

L'hypoglycémie est toujours un phénomène **inconfortable** générateur d'**angoisse**, de **stress,** de **gène sociale**, de **dépendance médicale** et quelquefois de **réactions d'évitement**.
Même s'il faut prévenir au maximum l'hypoglycémie et <u>qu'il est impératif de</u> <u>la corriger sans délai</u>, elle n'est habituellement ni grave, ni dangereuse (hormis certaines situations particulières abordées plus loin).

A. Complications que peut avoir l'hypo sur le cerveau

Le risque de détérioration progressive après l'hypoglycémie est très controversé.

L'effet de l'hypoglycémie sur le cerveau dépend de différents facteurs :

- La fréquence, la durée, la profondeur de l'hypoglycémie.
- L'âge du patient et l'état de la circulation cérébrale.

- Chez des patients jeunes :
  Une hypoglycémie de courte durée et peu profonde peut perturber l'EEG, provoquer des troubles de mémoire, parfois des convulsions et un AVC transitoire. La récupération sera en général totale après +/- 1 heure.
  En cas de comas profonds et de longues durées, des troubles cérébraux peuvent persister et être irréversibles (rares).
- Chez les patients âgés ou ayant une mauvaise circulation cérébrale :
  Le risque d'hypoxémie avec convulsions et destruction cérébrale est plus fréquent. Il y a risque de diminution des facultés intellectuelles, AVC, infarctus du myocarde…

B. Autres complications :

- Risque de chute
- Risque d'accident

C. Charge émotionnelle.

L'angoisse, le stress peut conduire à une peur panique de toute hypoglycémie rendant impossible l'équilibre du diabète et nécessitant parfois une aide psychologique. Risque d'hyperglycémie chronique.
Les hypoglycémies peuvent être ressenties par le patient comme très handicapantes si elles entraînent une gêne dans la vie sociale ou professionnelle.

Il faut admettre que perdre connaissance, balbutier ou perdre le fil de la conversation devant un client, au milieu de ses amis ou dans la rue est difficilement supportable.

8.4 La prise en charge : le resucrage

1e cas : le patient peut encore réagir tout seul

- **Arrêter toute activité et s'asseoir si possible,** si le patient diabétique est en voiture il doit se garer rapidement.
- **Le resucrage : situation d'urgence :**
  Prendre du sucre immédiatement : on peut ensuite confirmer l'hypoglycémie par une glycémie capillaire réalisée dans les minutes qui suivent l'hypoglycémie (le sucre ingéré met 5 à 10 minutes à faire remonter la glycémie).

Comment procéder :

1e *Prendre un sucre à index glycémique élevé (rapide)* : c'est-à-dire qui sera vite assimilé et qui fera remonter la glycémie dans les 10 minutes.
Absorber l'équivalent de +/- 15 gr de sucre est un minimum.
Ex. :

- 3 morceaux de sucre ou 4 dextro énergie
- Ou 15 ml de sirop de fruit
- Ou 1 verre de coca cola ou de limonade = 100 ml (1/3 à 1/2 de cannette)
- Ou 1 verre de jus de fruit (max. 200 ml)
- Ou 1 C à S de confiture ou de miel.

!!!!!!!! les boissons light ne sucrent pas.
Si le malaise persiste au-delà de 10 à 15 minutes répéter la prise du sucre.

2e *A distance du repas, prendre une petite collation* (sucre dit lent) qui maintiendra le taux de sucre normalisé jusqu'à l'heure du repas.
Ex. :

- 1 petite tranche de pain avec du fromage sans beurre
- Ou 2 à 3 biscuits secs
- Ou ½ banane
- Ou 1 verre de lait demi écrémé
- Ou 1 crème peu sucrée
- Ou 1 yaourt aux fruits
- Ou 1 mignonette de chocolat.

Si c'est l'heure du repas, la collation est inutile.

Après 20 à 30 minutes contrôler la glycémie capillaire (si 80 à 90 mg/dl, c'est OK).
Conseiller au patient d'effectuer une glycémie 1 ou 2 heures après la prise de sucre. Cela lui permettra de juger de l'exactitude de la quantité de sucre ingéré. Celle-ci est en effet très personnelle et dépend aussi de la gravité de l'hypoglycémie.

2e cas : le patient est encore conscient pour marcher, parler, avaler, mais il est incapable de prendre le sucre par lui-même :

Il faut l'intervention d'une tierce personne, on peut augmenter la quantité de sucre ou une rasade de sirop concentré sucré ou 6 à 8 dextro énergie) de préférence sous forme liquide plus facilement assimilable.
Si les mâchoires sont serrées, des carrés de sucre mouillés sont mis entre la joue et les dents peuvent être efficaces.
Eventuellement, on peut utiliser une seringue contenant du glucose hypertonique en goutte à goutte dans la bouche.
Remarque : *Proposer le sucre en disant par ex. « tenez, prenez ceci (éventuellement en ajoutant : « pour me faire plaisir »).*
Attention ne jamais dire, « vous êtes en hypoglycémie, prenez du sucre ».
Car souvent dans l'esprit embrumé du patient diabétique en hypoglycémie le SUCRE = NON et il refuse catégoriquement d'admettre qu'il est en hypoglycémie et de prendre le SUCRE INTERDIT.

3e cas: le patient diabétique est inconscient = coma hypoglycémique

Lors de la perte de conscience, surtout ne rien donner par la bouche, car risque de fausse déglutition.
L'injection s/c d'une ampoule de GLUCAGEN HYPOKIT®1 mg s'impose.
Le glucagon est une hormone sécrétée par les îlots de Langerhans comme l'insuline et dont le rôle est de faire monter la glycémie en faisant sortir le glucose stocké dans le foie.
NB : Depuis septembre 1996, le glucagon (produit d'extraction à partir du pancréas du porc) a été remplacé par le glucagen hypokit® produit par biotechnologie, d'où pureté supérieure.
Coût : 28 à 29 € (à charge du patient 7,11 €, VIPO :4,27€)

A l'hôpital, l'infirmière injectera en IVD 1 A° de glucosé 30% sous prescription médicale.
Quand le patient reprend conscience, lui faire manger des sucres lents.
Recontrôler la glycémie.

9 Les situations de vie qui perturbent la glycémie.

9.1 La maladie

Lorsque la personne diabétique est malade (fièvre, infection, inflammation, choc…), son équilibre glycémique est rompu souvent en faveur d'hyperglycémie, cela même si le patient mange moins ou presque pas (produira plus de glucose à partir des réserves). Le stress qu'il subit (par rapport à son état et à ses glycémies qui augmentent ainsi « sans raison ») accentue encore l'hyperglycémie !
Ceci explique que les diabétiques hospitalisés sont souvent déséquilibrés en glycémie et nécessitent parfois un schéma d'insuline rapide ou analogue ultrarapide momentanément, durant leur hospitalisation.

9.2 **Le sport et les voyages**

9.2.1 Recommandations pratiques lors d'un exercice physique

A. Obtenir un bon degré de contrôle métabolique : ni hyperglycémie (>300 mg/dl), ni cétose. Eventuellement, **mesurer la glycémie avant l'effort.**

B. **Avoir toujours du sucre sur soi.**

C. **Augmenter progressivement** l'intensité et la durée de l'effort musculaire.

D. **Dans les heures qui précèdent l'effort,** manger des glucides à résorption lente pour saturer les réserves musculaires et hépatiques en glycogène.

E. **En cas d'effort non prévu**, consommer plus de glucose immédiatement avant, pendant et après le sport.

F. **En cas d'effort prévisible**, diminuer la dose de l'insuline qui agit pendant, voire après un effort important. La diminution varie de 10 à plus de 50 % selon l'intensité de l'exercice.

G. **Ne pas injecter l'insuline dans une région musculaire** qui sera soumise à une activité importante.

H. **Eviter l'exercice physique au moment du pic d'action des insulines.**

I. **Si l'activité physique est prolongée**, boire de l'eau glucosée ou manger des glucides juste avant, pendant (toutes les 30 à 45 minutes) et après l'effort.

J. **Mesurer la glycémie avant le coucher** qui suit un exercice physique important pour éviter les hypoglycémies nocturnes.

K. **Evaluer, après coup, les résultats** des adaptations insuliniques et alimentaires.

L. **Informer le personnel d'accompagnement** et l'initier au traitement d'une hypoglycémie grave (glucagon).

Les avantages d'une activité régulière.

L'activité physique est un facteur d'équilibre.

- Fait diminuer la glycémie par l'utilisation des sucres par l'organisme
- L'insulinorésistance musculaire est plus faible si l'activité est régulière
- Permet de favoriser la perte de poids en cas d'obésité ou de maintenir un poids satisfaisant
- Permet d'entretenir le cœur et les vaisseaux
- Peut aider à arrêter de fumer
- Contribue à un meilleur équilibre psychologique

9.2.3 Les voyages.

Pour les diabétiques, il est important de préparer correctement leur voyage. Les préparatifs « traditionnels » et ceux relatifs à la « maladie »

Il faut en parler au médecin, celui-ci saura le guider sur les préparatifs (par ex : les horaires d'injection d'insuline en fonction du décalage horaire).

Il est préférable d'emporter une quantité de matériel en suffisance (matériel pour les glycémies capillaires, le matériel d'injection, l'insuline, le kit de glucagen®, et de quoi faire remonter la glycémie), le tout dans un sac séparé afin de tout trouver facilement et conserver ce sac près de soi (pas dans la soute si voyage en avion). Ce sac contiendra aussi la carte de diabétique et une attestation du médecin traitant avec des precriptions supplémentaires. Il sera important que le patient porte une attention particulière à ses pieds (voir les commandements du pied diabétique), de même que pour l'alimentation et veillera à avoir une activité physique adaptée.

!!! l'insuline peut être commercialisée avec des concentrations différentes dans certains pays

9.3 Un examen médical, une intervention chirurgicale,….

Les examens médicaux, les techniques de soins invasives, les interventions vont souvent nécessiter une mise à jeun du patient : encore une perturbation pour le diabète.
Selon le traitement suivi par le patient (insuline, antidiabétique oraux…), il y a lieu d'adapter le traitement ;
- pour les antidiabétiques oraux, voir ce chapitre
- pour l'insulinothérapie, il faut s'en référer au médecin qui adaptera la dose ; attention, ne jamais arrêter l'insuline !

Pour rappel, d'abord parce que le patient est souvent en hyperglycémie et que l'agression subie par son organisme va encore renforcer cela, ensuite, parce que le corps a besoin d'insuline pour utiliser le glucose délivré par le foie (il est toujours possible de perfuser du glucose en parallèle de l'insuline).

10 Les complications à long terme.

On peut distinguer 3 grands types de complications :

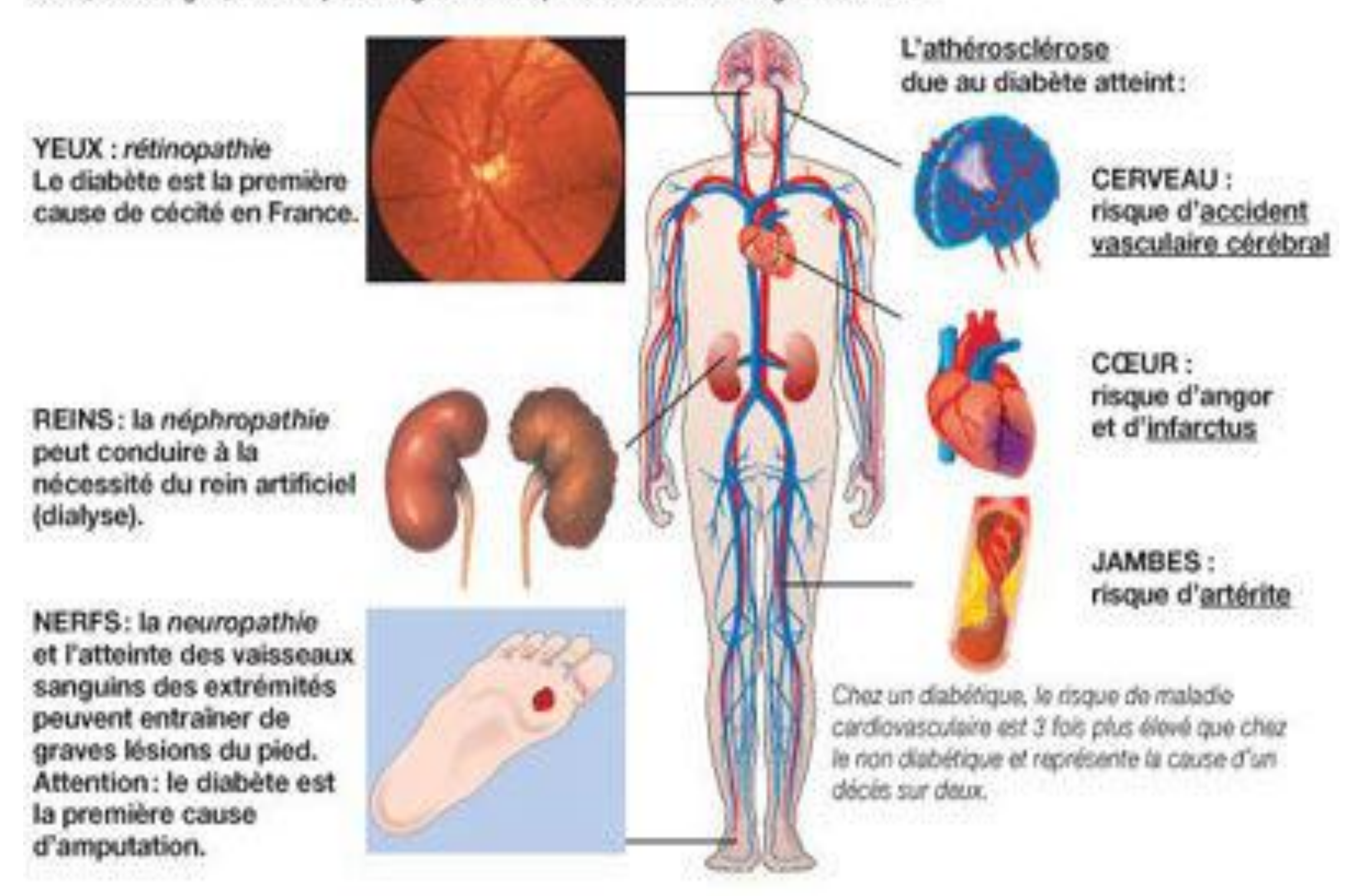
Les micro angiopathies :

Souffrance des petits vaisseaux (artérioles, veinules et capillaires), diffuse à tout l'organisme ; elles se manifestent cliniquement par la rétinopathie, la glomérulopathie, la neuropathie (ce qui lui vaut l'appellation de triopathie diabétique).

Les macro angiopathies :

Souffrance des artères musculaires regroupant deux maladies de la paroi artérielle : l'athérosclérose et la médiacalcose, se manifestant cliniquement par des atteintes coronariennes et cardiaques, par l'artérite des membres inférieurs et par des atteintes vasculaires cérébrales.

Le diabète déséquilibré favorise les infections.



Le diabétique sucré subit des modifications du sang et des vaisseaux, responsables d'un mauvais débit de la circulation et d'une oxygénation insuffisante des tissus.

Les modifications sont :

- lésions endothéliales et sous endothéliales
- activation de l'hémostase
- épaississement et hyperperméabilité des parois
- élévation dans le plasma de la plupart des lipides et de certaines protéines (fibrinogène, facteurs de coagulation...) entraînant une hyperviscosité plasmatique et une diminution du débit sanguin
- perte de la déformabilité des globules rouges, qui deviennent rigides et perdent leur capacité d'adaptation à la microcirculation, avec incapacité de délivrer de l'oxygène
- hyper adhésivité des globules blancs
- hyperactivité plaquettaire qui favorise les micro thromboses.

Il est essentiel de rechercher un bon équilibre glycémique et de proposer un dépistage annuel des diverses complications débutantes ainsi que certaines règles d'hygiène de vie.

10.1 Les microangiopathies. :

Rétinopathie.

Il s'agit de la complication la plus fréquente : pratiquement toutes les personnes souffrant du diabète de type 1 développent des troubles oculaires, tandis qu'elle touche 60 % des diabétiques de type 2.

Que se passe-t-il ? Des micro occlusions capillaires entraînent une non perfusion de la rétine, les capillaires se fragilisent. Ainsi se forment de nouveaux vaisseaux, ces néo-vaisseaux risquent de saigner, entraînant une hémorragie du vitré et la perte de la vision.

Signaux d'alarme :

Si la rétinopathie diabétique est pendant très longtemps cliniquement silencieuse, il faut apprendre au diabétique les signes d'alarme indiquant une hémorragie intravitréenne ou une atteinte de la macula :

- baisse de la vision, sècheresse des yeux ;
- déformation des images, ondulation des grilles de mots croisés ;
- sensation de voile rouge devenant noir, taches dans le champ de vision ;
- impression de pluie de suie, vue embrouillée…

Dans ce cas, il faut qu'il consulte un ophtalmologiste en urgence !

Il y une perte d'autonomie pour les gestes de la vie quotidienne chez les patients souffrant de rétinopathie (injection de l'insuline par exemple)

Néphropathie. :

C'est la complication la plus grave dans les micro angiopathies car elle conduit à l' INSUFFISANCE RENALE terminale.

Elle survient chez 30 à 40 % des diabétiques, généralement après 20 à 30 ans de maladie. L'atteinte rénale peut demeurer asymptomatique pendant des années (jusqu'à 6 ans).

Le tissu des reins est constitué d'une multitude de minuscules vaisseaux sanguins pouvant être affectés au point d'entraîner une détérioration progressive des reins qui se manifestera par divers troubles, allant de l'insuffisance rénale à la maladie rénale irréversible (dialyse pour IRC). Notons que l'hypertension contribue grandement aux troubles rénaux.

Les symptômes :

La présence d'albumine dans les urines, détectée par un test en laboratoire (normalement, l'urine est exempte d'albumine). De l'hypertension annonce parfois le début de l'atteinte aux reins.

Les examens de dépistage :

-prise de sang ; urée, créatinine
-urines : albuminurie

Neuropathie :

La neuropathie (affections qui touchent les nerfs et qui peuvent être passablement douloureuses) se développe dans les dix premières années du diabète chez 40 % à 50 % des personnes diabétiques de type 1 ou 2.

Le plus souvent, le sujet ressent:

- des picotements
- des pertes de sensibilité
- des douleurs qui se manifestent d'abord au bout des orteils ou des doigts, puis remontent progressivement le long des membres atteints.

La neuropathie peut aussi affecter les nerfs qui contrôlent la digestion, la pression sanguine, le rythme cardiaque et les organes sexuels…il s'agit de la neuropathie végétative.On ne sait pas exactement comment l'hyperglycémie endommage les nerfs. On sait, que cette lésion peut être due à une mauvaise irrigation de nerf (lésion vasculaire) ou à la présence de toxines produites par le métabolisme d'un excès de glucose (lésion métabolique)

Les types de neuropathies sont diverses, de gravité inégale, mais sont très gênantes pour le patient. De plus, les différents traitements proposés ne sont que symptomatiques.

A. Neuropathie périphérique.

- *Les mononévrites et multinévrites.*

10 à 15 % des neuropathies diabétiques. Leur début est brutal, faisant suspecter une pathogénie ischémique ; mais parfois, il s'agit seulement de la compression d'un nerf fragilisé par le diabète.
Ces neuropathies associent des douleurs, une atteinte motrice et des troubles réflexes dans un territoire précis. Tous les territoires peuvent être atteints (crural, membres supérieurs, paires crâniennes) L'évolution est souvent excellente ou bonne, quel que soit le traitement, en quelques mois (antalgiques, vitamines B).

- *Les polynévrites.*

80 à 85 % des neuropathies diabétiques, donc beaucoup plus fréquentes.

Elles sont bilatérales et symétriques, associant :

- Des troubles sensitifs (paresthésie, une hyperesthésie, des crampes, des sensations de brûlure, surtout au niveau des pieds).
- Des troubles moteurs (diminution de la force musculaire avec amyotrophie et une abolition des réflexes ostéotendineux).

B. Les neuropathies végétatives.

Elle est fréquente, pouvant atteindre 40 % des diabétiques mais elle est souvent asymptomatique. Elle est souvent associée à une neuropathie périphérique.

Elle comporte :

- Des manifestations cardio-circulatoires (la dénervation cardiaque, tachycardie permanente, infarctus, sensibilité à l'hypoxie, mort subite, à hypotension orthostatique avec chute de la tension artérielle systolique de plus de 3 cmHg) ;
- Des troubles vasomoteurs (peau glacée couverte de sueur, peau rosée, rouge, chaude, sèche et parfois pouls "bondissant");
- Des troubles sudoraux classiques et fréquents, soit avec crises sudorales profuses, soit avec anhidrose prédominante aux membres inférieurs;
- Des troubles de la thermorégulation avec hypothermie et frilosité ;Des atteintes génitales : éjaculation rétrograde, impuissance (attention, celle-ci assez fréquente n'est pas toujours d'origine neurologique), absence de sensibilité testiculaire, perte de la qualité de vie sexuelle chez la femme;
- Des atteintes urinaires, fréquentes mais latentes (retard du besoin d'uriner, mictions rares et importantes, risque de résidu et de rétention);Des atteintes digestives avec ralentissant de la vidange gastrique (d'où une instabilité du diabète), de la diarrhée, constipation;
- D'autres atteintes comme les troubles pupillaires (myosis), des troubles trophiques (voir pied diabétique), des déficits endocriniens (alerte de l'hypoglycémie disparaît).

10.2 Les macroangiopathies :

L'athérosclérose diabétique:

Elle est plus précoce chez le diabétique, 75 % des diabétiques meurent d'accidents cardiovasculaires (2 à 3 fois plus d'infarctus du myocarde, 1 à 2 fois plus d'accident vasculaire cérébral et 40 fois plus d'artérite !)

La mortalité est plus élevée, les amputations sont plus fréquentes et plus grandes

Comment s'explique cette gravité de l'athérosclérose chez le diabétique ?

- par un défaut de développement d'une circulation collatérale,
- par la microangiopathie diabétique, l'artériosclérose et la médiacalcose
- par l'hyperglycémie qui aggrave la nécrose en cas d'accident ischémique (infarctus, A.V.C., artérite oblitérante)
- par l'élévation des triglycérides liée au déséquilibre du diabète (surtout pour l'artérite des membres inférieurs) et l'association d'autres facteurs de risque (hyperlipidémie, obésité...) qui est athérogène.

Atteintes cardiaques chez le diabétique :

Insuffisance coronaire, cardiomyopathie neuropathique et diabétique végétative, infarctus du myocarde.

L'infarctus du myocarde peut être inaugural, peut se manifester par une mort subite. Il est souvent indolore (dans 50% des cas) mais rarement asymptomatique (dans 25% des cas) -> dyspnée à l'effort, fatigue inhabituelle, des troubles digestifs, un simple déséquilibre du diabète.

Cardiomyopathie diabétique : Une atteinte du myocarde indépendante de lésions coronariennes peut se voir chez le diabétique : le myocarde diabétique ressemblant alors au myocarde sénile.

Hypertension artérielle : Elle atteint 30 à 40 % des diabétiques. Plusieurs facteurs sont à son origine : athéromatose, néphropathie, obésité. Elle augmente le risque de pathologies vasculaires, aggrave la néphropathie et même la rétinopathie.

Atteintes cérébrales :

L'atteinte cérébro-vasculaire peut favoriser la formation de petits caillots qui vont obstruer certaines artères du cerveau.

Les problèmes peuvent se manifester soit par un accident ischémique transitoire (AIT) : de la paralysie, de la difficulté à la marche, des difficultés à parler ou des problèmes de vision, et/ou des problèmes de concentration ces symptômes ne durent pas, soit pour un jour aboutir à l'obstruction complète de l'artère (AVC) et là c'est l'hémiplégie, l'incontinence, et parfois l'aphasie.

Artérite des membres inférieurs :

Soit l'obstruction des petites artères des membres inférieurs apporte des problèmes de perfusion au niveau des tissus, des muscles et de la peau des pieds et des mollets. Au niveau clinique, on observera une claudication intermittente.

Soit l'obstruction complète des artères nourrissant les pieds, ce qui est typique du diabétique compliqué du côté vasculaire.

Ces atteintes prédisposent à la gangrène

Pour prévenir les complications d'athérosclérose diabétique

- ***Ne jamais fumer ou cesser au plus tôt dès qu'il est possible.***
- ***Etre actif physiquement.***
- ***Avoir un contrôle du poids idéal.***
- ***Eviter toute consommation excessive du cholestérol et contrôler le taux de cholestérol régulièrement : il est souvent nécessaire de prendre une médication pour baisser le cholestérol total.***
- ***Dépister les maladies coronariennes, tant pour les diabétiques de type 1 depuis 10 ou 15 ans ou pour les types 2 dès l'annonce du diagnostic, surtout s'il y a d'autres facteurs de risque coronarien.***
- ***La prise d'Aspirine chez certains patients diabétiques pourrait être bénéfique en prévention mais à ne prendre qu'après consultation du médecin.***
- ***Chez les femmes présentant une ménopause, l'hormonothérapie pourrait être favorable pour empêcher le vieillissement des artères coronariennes.***

10.3 Sensibilité aux infections

L'élévation de la glycémie et la fatigue parfois engendrée par la maladie, rendent les diabétiques plus à risque d'infections épisodiques parfois difficiles à guérir, notamment des infections de la peau, des gencives, des voies respiratoires, du vagin ou de la vessie.

De plus, les troubles de la circulation sanguine peuvent avoir pour effet de ralentir le processus de cicatrisation après une blessure, ce qui peut causer des infections récalcitrantes dans les plaies.

NB: Les infections urinaires sont plus fréquentes chez les diabétiques mal équilibrés (glycosurie importante), et chez les femmes diabétiques après 50 ans ou lorsqu'il existe une vessie neurogène avec résidu post mictionnel.

Elle est volontiers latente, donc la recherche systématique, même en l'absence de symptômes, doit être réalisée par une culture d'urine du second jet 2 fois par an.

10.4 Le pied diabétique.

On regroupe sous la dénomination «pied diabétique» les conséquences que peuvent entraîner les complications vasculaires (micro et macro-angiopathies) (risque d'ischémie) et neurologiques au niveau des pieds (diminution sensibilité, déformation pied et déminéralisation des os), et le mal perforant en est la forme la plus habituelle.

15% des diabétiques développent une plaie du pied, dont l'évolution peut être catastrophique (plus de 50% des amputations concernent des patients diabétiques). Les lésions peuvent être provoquées par des lésions minimes. La rapidité de l'évolution peut être foudroyante, surtout en cas de neuropathie importante et de déséquilibre du diabète, (perte du pied en 48 heures).

!!! Rappelons nous aussi que le diabétique cicatrise mal.

Pourquoi et comment le diabète favorise les plaies des pieds ?

10.4.1 L'atteinte des artères :

L'atteinte des grosses et petites artères appelée artérite n'est pas différent de celle qui touche les personnes non diabétiques (athérosclérose). Cette atteinte est essentiellement favorisée par le tabac, le cholestérol et l'absence d'activité physique.

Par contre, l'atteinte des toutes petites artères est directement liée au diabète et entraîne une circulation sanguine qui se fait mal avec pour conséquence un moindre apport en oxygène et en nutriments.

L'atteinte des artères peut associer :

- Une atrophie de la peau, qui est mince, sèche, dépilée, écailleuse avec des fissures au talon,
- Des pieds froids et violacés,
- Des douleurs à l'ensemble du pied,
- Et des plaies pouvant être très douloureuses.

10.4.2 L'atteinte des nerfs :

Le diabète peut atteindre les différentes sortes de nerfs des pieds : les nerfs de la sensibilité, les nerfs moteurs qui commandent les muscles, les nerfs qui commandent le diamètre des vaisseaux, et les nerfs qui commandent la transpiration.

L'atteinte de ces nerfs va provoquer différents problèmes:

- La diminution de la perception du chaud et du froid au niveau des pieds (atteinte des nerfs de la sensibilité au chaud et au froid)
- Une insensibilité des pieds au contact avec le sol ou la semelle des chaussures («impression de marcher comme sur un tapis») (atteinte des nerfs de la sensibilité au toucher) et une insensibilité à la compression excessive de la peau située entre les os du pied et le sol (atteinte des nerfs de la sensibilité profonde)
- une diminution de la perception de la douleur provoquée par une cause externe (un choc sur le pied, une plaie ou une chaleur excessive), qui entraîne moins de douleurs que lorsque les nerfs de la douleur fonctionnaient normalement. (atteinte des nerfs de la sensibilité à la douleur)
- un moins bon fonctionnement des muscles avec une déformation des orteils, «en marteau», «en griffe»...et avec un affaissement des arcades plantaires et une modification de la répartition des points d'appui du pied sur le sol.(atteinte des nerfs qui commandent les muscles)
- une diminution d'apport en oxygène et en nutriments aux cellules de la peau avec augmentation des déchets du fonctionnement des cellules (atteinte des nerfs qui commandent le diamètre des vaisseaux)

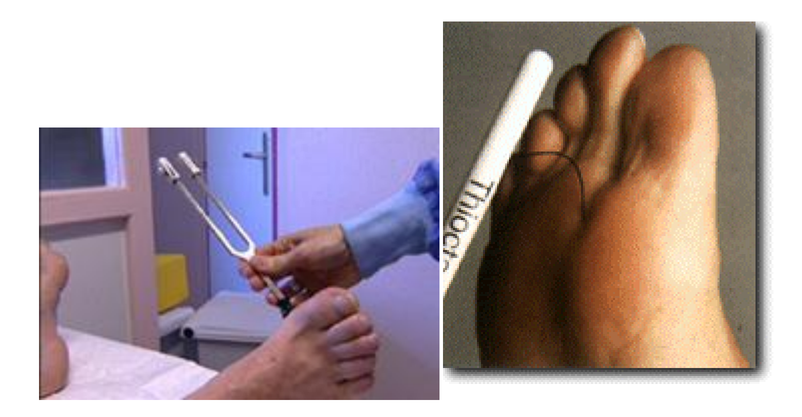
Ces atteintes sensitives et motrices peuvent conduire :

- à une **plaie**, par traumatisme contre un objet ou présence sur le sol d'un «petit caillou», si le diabétique marche pieds nus «pour mieux sentir le sol», par compression et cette plaie peut s'étendre sans que le diabétique n'en perçoive la gravité du fait du peu de douleurs, ou de l'absence de douleurs.
- à une **brûlure**, par contact avec une source de chaleur qui a été mal évaluée : bains de pieds dans de l'eau brûlante, utilisation «pour se réchauffer les pieds» d'une bouillotte, d'une chaufferette ou d'un radiateur, dont la température excessive n'a pas été perçue en raison de la diminution de la sensibilité au chaud
- à une déformation des orteils « en marteau, en griffe »

Comment évaluer cette sensibilité ? On peut effectuer :

- une étude de la sensibilité aux vibrations (le diabétique doit dire s'il perçoit ou ne perçoit pas les vibrations d'un diapason posé sur les orteils, les chevilles, les genoux et les articulations des mains),
- une étude du sens de position des orteils (le diabétique doit dire, sans regarder ses pieds, dans quelle position se trouve un orteil qui est mobilisé par le médecin),
- une étude de la sensibilité au chaud et au froid par contact

- une étude de la sensibilité à la pression cutanée au moyen d'un monofilament calibré semblable à celui du fil de nylon des lignes de pêche (l'extrémité du filament est appliquée sur la peau de façon à ce que le filament se courbe, ce qui assure une pression déterminée sur une surface correspondant à la section du filament, et le diabétique doit dire, sans regarder ses pieds, quand le filament est appliqué),



LE MAL PERFORANT PLANTAIRE

Le mal perforant résulte de l'atteinte des nerfs et des artères

La déformation des orteils en marteau entraîne des points d'appui et de frottement anormaux. Les troubles de la sensibilité profonde accentuent encore ces déformations. Parallèlement les troubles sécrétoires fragilisent la peau, l'absence de sudation rend la peau sèche, celle-ci forme des durillons. Faute de douleurs, ces durillons sont négligés : ils deviennent de véritables pierres blessant le tissu sous-cutané. Une petite poche liquidienne se forme sous le durillon (chambre de décollement). Ensuite, la kératose dure se fendille, se fissure, ce qui favorise l'infection. Un abcès se constitue alors, et le pus soit s'évacue en faisant tomber la coque dure, soit fuse vers l'articulation et les gaines tendineuses sous-jacentes ou vers la loge plantaire.

Ce mal perforant peut être "perforé"

Est donc infecté par des microtraumatismes mécaniques :
pointe de clou dépassant la semelle d'une chaussure, caillou, aiguille, manipulation maladroite de ciseaux à ongles, chaussure trop serrée, bout de verre… ou par des microtraumatismes chimiques : coricides, verrucides, ou encore thermiques :
bouillotte, couverture chauffante, mégot de cigarette...

L'infection n'est pas la cause du pied diabétique, mais le complique (risque d'ostéite, de septicémie et de déséquilibre du diabète).

2.5.2 Classification du pied diabétique

Grade	Définition	Traitement	Photos
0	Peau normale	rien	
1	Petite plaie voire un petit ulcère superficiel	soins de plaie	
2	Ulcère qui traverse la peau qui peu affecté les tendons et ligaments	Soins de plaie approfondis	
3	Ulcère profond avec infection	Hospitalisation (soins de plaie)	
4	Gangrène d'une partie du pied	Amputation partielle	
5	Gangrène du pied	Amputation totale	

10.5 Les lipodystrophies.

Sont des troubles du tissu adipeux provoqués par des injections répétées d'insuline au même endroit et par la réutilisation des aiguilles.

Elles peuvent être la cause **d'une absorption irrégulière et imprévisible** de l'insuline.

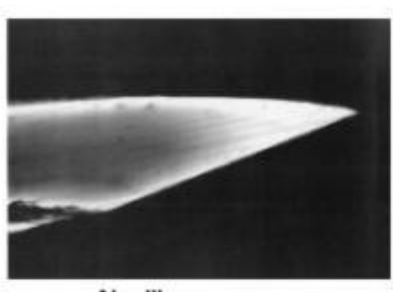
En effet cette forme de kyste renferme de l'insuline injectée -> hyperglycémie, ensuite cette insuline accumulée peut être larguée en plusieurs doses à la fois -> hypoglycémie grave.



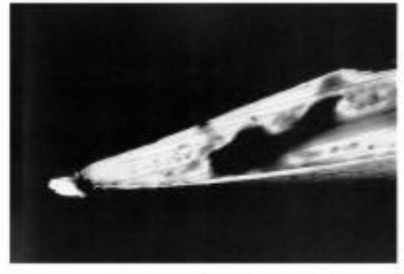
Le changement de l'aiguille :

Les aiguilles à insuline ne doivent être utilisées qu'une fois. Pour les aiguilles à stylos à domicile, on tolère d'utiliser la même aiguille pour 3 injections maximum.

Quels risques liés à la réutilisation des aiguilles ?



Aiguille neuve



Aiguille utilisée

Image démontrant le type de dommage que la réutilisation d'aiguille peut occasionner. (*)
(*) Photos extraites de l'étude Dieter Look et Kenneth Strauss: "Nadeln mehrfach verwenden?" Diabetes Journal 1998, 10:S.31-34

Le lubrifiant de l'aiguille disparaît et les injections deviennent moins confortables. La pointe s'émousse, se tord, peut se briser et rester dans la peau du patient. Cette aiguille déformée, cause des microtraumatismes (*petites blessures*) et provoque fréquemment des lipos.

Il est primordiale de varier les sites d'injection (ex : le matin le bras, à midi la cuisse,etc) et de varier aussi au sein du même site (à l'aide d'une grille de rotation).

PARTIE PRATIQUE

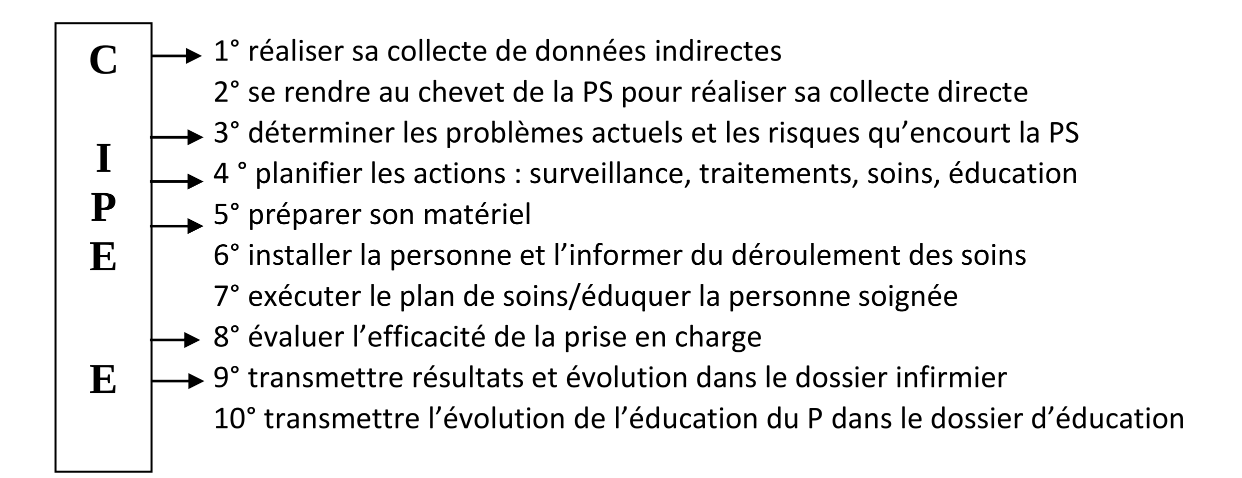
1. La démarche en soins en détails selon les 7 principes de base

Dans le cadre des soins au patient diabétique, proposons la démarche en soins pour toute la prise en charge des problèmes de ce type de patient, ce qui donnera une meilleure idée des responsabilités infirmières vis-à-vis de ce type de problème chronique de santé.

Comprendre et savoir justifier chacun de nos actes afin de :

- Fournir à la PS une prise en charge globale efficace
- Encadrer la PS d'un point de vue psychologique et éducatif, compte tenu de son stade d'acceptation de son diabète
- Pouvoir adapter efficacement son matériel et son traitement à sa situation
- Mettre en place des mesures de prévention des complications
- Permettre à la PS de prendre en charge son diabète

1.1 Enoncé de la chronologie



1.2 Prise en charge d'un patient souffrant d'un diabète (plan de soins)

A. Collecte des données vers l'analyse et l'interprétation (diabète inaugural)

Problèmes à surveiller.

- ⇨ Glycémie capillaire (idéal toutes les 3 heures) dans les cas de dépistage d'acidocétose
    - Cétonurie ?
    - Nausées, vomissements, haleine fruitée ?
    - Troubles de conscience … coma ?
- ⇨ Biologie, recherche spécifique
    - HbA1c
    - Peptide-C
    - Recherche d'éléments complémentaires (K+, Na+, bicarbonnates)

⇨ pH artériel acidose ?
⇨ paramètres vitaux
⇨ diurèse (SV ?)
⇨ Le patient est-il sous traitement ?
  - Insuline ? IV ? SC ?
  - ADO
⇨ Régime diabétique (nombre de calories ? prise de collations ?)
⇨ Traitement des pathologies associées (HTA, DC,…)

REM : si diabète de type 2, pas de risque de cétose

⇨ L'infirmière évalue les niveaux physique, social et émotionnel du patient
  - Évalue la déficience visuelle (ex ajouter une loupe au stylo)
  - Coordination motrice (manipulations), faut-il éduquer un membre de la famille ?
  - Horaire quotidien (repas, collation) ?
  - Milieu familial (vit seul) ?

Problèmes potentiels.

⇨ Risque d'acidocétose
  - Signes : amaigrissement, polyurie, polydipsie, nausées, vomissements, déshydratation, hypotension, haleine « pomme de reinette », troubles de la conscience variant de la léthargie au coma profond.
  - Surveillances : glycémie capillaire, cétonurie (SV ?), biologie sanguine (KTR ?), paramètres (PA, FC), causes (infection ?)(T° ? Hémoc ?), déshydratation ? (diminution du DC et vasoconstriction périphérique
⇨ Risque de coma hyperosmolaire (type 2)
  - Signes : hyperglycémie >6g/L, déshydratation (avec risque d'IR, de diminution de K+ et Na+), pas de cétose, pH>7.2, bicarbonates ok, causes (stress, infection…)
⇨ Risque de (coma) hypoglycémique
  - Signes : sueurs, pâleur, faim, agressivité,…, glycémie<0.6g/L, évènement soudain
  - Causes : traitement (erreur ?), alimentation (repas trop tard ? saut d'un repas ? trop peu de calories, …), effort physique non compensé par un apport calorique, injection soumise à un effort musculaire, alcool
⇨ Risque d'affections cardiovasculaires
  - Athérosclérose des carotides, macroangiopathies des MI, infarctus, coronaropathie, …
  - Évaluer les facteurs de risque : histoire familiale, homme âgé de plus de 40 ans, tabagisme, HTA, hyperlipidémie, obésité, diabète non équilibré (pq ? rôle infirmier), examens cardiovasculaires (doppler, ECG, holter, coronarographie, artériographie, …)
⇨ Risque de rétinopathie
  - Signes (uniquement à un stade avancé) : vision trouble, taches noires, perte soudaine de l'acuité visuelle, cécité
⇨ Risque de neuropathie
  - Sensibilité diminuée ou absente (!!incurable), diminution des tests ostéotendineux, ulcère du pied (!!indolore, le patient banalise), diminution de la

proprioception, hypotension orthostatique, gastroparésie, diminution de la transpiration.

⇨ Risque de néphropathie
- La microalbuminurie est le premier signe
- Recherche de microprotéine (diurèse de 24 h)
- Biologie sanguine (urée, créatinine)
- Évolution vers insuffisance rénale terminale
- Si examen avec produit de contraste, préparer le patient (hydratation avant et après), car risque de majorer l'IR et stopper les ADO

⇨ Risque de pied diabétique
- Lié à : une neuropathie
- Et/ou une artériopathie
- Et/ou une déformation osseuse
- Et/ ou une infection
- (allant de la simple plaie jusqu'à l'amputation en passant par la gangrène)

⇨ Risque élevé d'infections
- Lié à une hyperglycémie chronique
  - Lié à une diminution des capacités de défense des leucocytes
  - Types d'infections : respiratoires, urinaires, cutanées
  - Mais traitement des infections et du diabète (risque d'hyperglycémie)

Problèmes pouvant être formulés sous forme de DI

- Altération nutritionnelle reliée à un déséquilibre insulinique, à de mauvaises habitudes alimentaires ou à la sédentarité
- Manque de connaissances sur le diabète et les techniques d'auto soins
- Risque de déficit d'auto soins relié à un handicap physique ou à des facteurs sociaux
- Anxiété reliée à la peur de ne pouvoir traiter le diabète, à des idées fausses sur le diabète ou à la crainte des complications
- Sentiment d'impuissance lié aux risques de complications du diabète (rétinopathie, néphropathie, neuropathie, …)
- Risque élevé de non observance lié à la complexité et à la chronicité du programme thérapeutique prescrit

B. Planification et interventions.

Objectifs

- Rétablir l'équilibre hydroélectrique (acidocétose)
  - SV ?KTR ?
  - BH et administration des liquides et électrolytes precrits
  - Inciter le patient à boire si possible
  - Vérification des taux d'ions sanguins
  - Surveillance des signes vitaux (PA, FC)
- Corriger les anomalies métaboliques
  - Stabiliser les glycémies

- Tests glycémiques (idéal toutes les 3 heures, et même toutes les heures si acidose)
- Insuline sur prescription (IV ?SC ?)
- Si hypoglycémie, comment resucrer ? Cela dépend du traitement du patient, de la glycémie mais en général la forme liquide est recommandée car la résorption est plus rapide
- Si hyperglycémie insuline ? PM
- Si le patient doit subir un examen pour lequel il est à jeun, ne jamais injecter l'insuline rapide(sauf si perfusion de glucosé), mais une dose de lente peut être administrée.

- Rétablir un poids normal
  - ⇨ Hygiène alimentaire, repas équilibré et collation SN
- Maitriser les techniques de base et des activités d'auto soins
  - L'infirmière enseigne au patient les soins (diabète inaugural) et vérifie les connaissances d'un ancien patient diabétique concernant la pathologie, la surveillance
  - Glycémie : signification et interprétation
  - Insuline : conservation, matériel d'injection, techniques d'injection et sites, durée d'action de l'insuline,
  - Cétonurie (type 1)
  - L'infirmière enseigne au patient les mesures préventives des complications aigües
  - Idem pour la prévention des complications chroniques, cela signifie une modification de certaines habitudes de vie (normoglycémie, HbA1C<7%, contrôle PA, arrêt tabac, normocholestérolémie, lutter contre obésité)
- Prévenir la rétinopathie, néphropathie, neuropathie, pied diabétique.
  - L'éducation doit être réalisée par une personne spécialisée.
  - Les tests feront l'objet de visite chez les médecins spécialistes.

➢ Diminuer l'anxiété
- Soutien affectif (pour passer les phases d'acceptation)
- Prendre le temps d'écouter
- Corriger les idées fausses
- Les aider à se concentrer sur les techniques de soins
- Inciter le patient à pratiquer les techniques qu'il redoute en lui expliquant que ses craintes disparaitront avec la pratique
- Soutient des proches

<u>NB : Le mal perforant plantaire.</u>

Les traitements : ne doivent pas céder à un raisonnement simpliste automatique qui pense que pied diabétique = gangrène = amputation !

La démarche thérapeutique consistera à hospitaliser le patient pour, dans un premier temps, rechercher l'étiologie : pied artéritique, pied neurologique, ou les deux ?

Dans le temps suivant :

- arrêt total et immédiat de l'appui/repos !
- prélèvements bactériologiques en profondeur (que l'on peut faire par injection de L.P. puis aspiration)
- hémocultures
- antibiothérapie à large spectre
- prévention des escarres
- héparinothérapie (HBPM pour alitement)
- vaccination antitétanique
- traitement de l'infection, s'il y en a
- antalgiques si douleurs, même morphiniques
- éviter à tout prix que la jambe pende du lit
- équilibration parfaite du diabète : glucotests et insulinothérapie optimisée
- soins locaux quotidiens ou biquotidiens avec excision des nécroses, détersion de la fibrine et antiseptiques locaux type Betadine diluée (! Betadine pure est toxique sur les tissus ischémiés)
- apports protido-caloriques suffisants (2.000 – 3.000 cal/jour)
- kinésithérapie
- bilan lésionnel (radio, doppler, artériographie…) et bilan général.

Bibliographie.

LIVRES

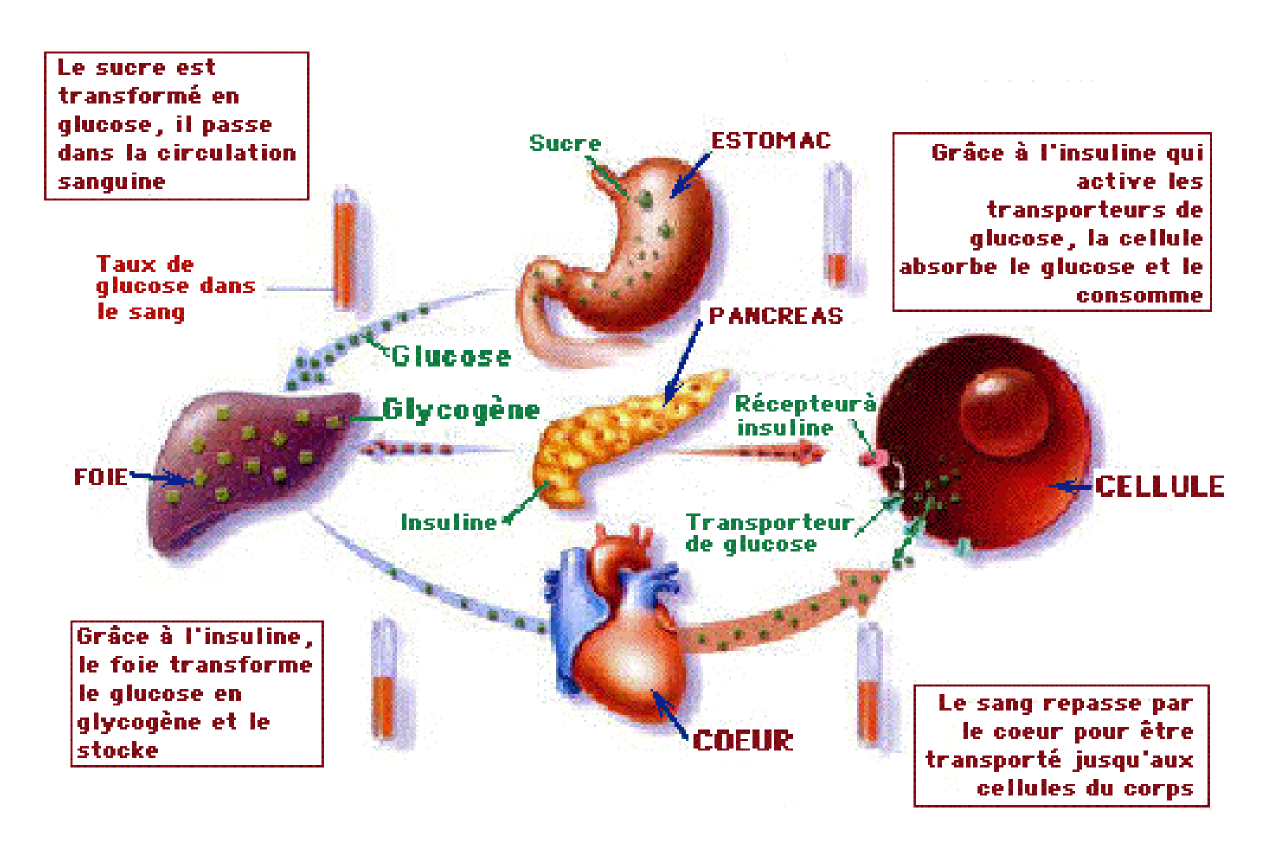
- « Le diabète pour les nuls », Dr Alan Rubin, Dr Marc Lévy, 322 pages, First édition.
- « Nouveaux cahiers de l'infirmière n°9 : diabétologie et affections métaboliques », léon Perlemuter, Jean-Louis Thomas, 172 pages, édition Masson
- « Cours SI médecine 2ème année » Halleux Isabelle
- « Cours SI médecine 2ème » Janssen Patricia, Cox Véronique, version 2005-2006 corrigée en 2011.
- « Principes de soins infirmiers en matière de médecine générale et spécialités médicales 2009-2010 » Goffard C., HEPLAV
- « Le guide », Prof. R. De Hertogh, Dr J. Reynders:
  Édité par l'ABD (Association Belge du Diabète), Bruxelles, 2003.
- « Les diabètes. Comprendre pour traiter. », A. Grimaldi, C. Sackon et F. Bosquet. Edité par les Editions Médicales Internationales, Paris, 1993.
- « Diabéto. L'infirmière en diabétologie. » * B. Mounand Edité par les Editions Lamarre, Paris, 1993.
- « Soins infirmiers en médecine et en chirurgie ; volume 3, appareil digestif, fonction métabolique et système endocrinien. » S. Smeltzer, B. Bare Edité par DeBoeck Université, Bruxelles, 1994.
- « Mieux vivre avec le diabète. » * Dr D. Simon, V. Malet : Edité par Hachette pratique,avec le soutien de Novo Nordisk, Paris, 2005
- « Le diabète. » * Dr M. Carrère d'Encausse et Dr M. Cymes : Edité par Marabout, Paris, 2005.
- Infirmières et infirmiers francophones des hôpitaux de Belgique et du Luxembourg en collaboration avec les délégués médicaux de Novo Nordisk : « Mon carnet » Edité par Novo Nordik, 2003.
- « Guide pratique du diabète. » A. Grimaldi Edité par Masson , troisième édition, Paris, 2005.
- « Diabétologie. Affections métaboliques. Soins infirmiers. » Léon Perlemuter et Jean-Louis Thomas : Nouveaux cahiers de l'infirmière. Edité par Masson, 5e édition, Paris, 2006.
- « Les nouveaux traitements du Diabète de Type 2. » PH. Selvay Revue de l'ABD, n° 51, mars-avril 2008.
- "Incrétinopotentiateur indiqué comme insulinosécrétagogue dan le traitement du diabète de type 2. » AJ Scheen, LF Van Gaal Revue médicale de Liège, p. 63, 105 à 109, 2008.
- « Rappel thérapeutique et nouveautés » Docteur C. Remy (CHR Citadelle) CHR de la Citadelle, conférence du 23-05-2008.
- Cours de MadameAnne-Marie MOULIN Infirmièrespécialisée en diabétologie C.H.U.Brugmann Bruxelles

INTERNET.

- http//home.base.be/vt6225285/pied_diabétique
- http//www.diabetes24.be/waha/fr/mon-suivi/SC
- http//www.victozapro.com
- http//www.lilly.com http//www.novonordisk.com

ANNEXES.

Schéma le chemin du sucre.



Que signifie HbA1c ?

Chez chacun d'entre nous, l'hémoglobine se trouve dans les globules rouges. Le sucre (glucose) peut s'y fixer, de façon d'autant plus importante que sa concentration est élevée par un mécanisme chimique appelé glycation. Ainsi une augmentation du taux sanguin de sucre entrainera une élévation de l'hémoglobine fixée au sucre, appelée HbA1c. La valeur de l'HbA1c nous renseigne ainsi sur la concentration moyenne du glucose sanguin durant les 2 à 3 mois qui précèdent le dosage.

Que nous apporte le dosage d'HbA1c ?

En présence d'une HbA1c élevée, il existe un risque accru de complications de votre diabète: risque plus important d'apparition d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral, d'atteinte oculaire et rénale, de troubles nerveux, d'infections de la peau et de bien d'autres problèmes. Ceci a été démontré par des études scientifiques aussi bien pour le diabète de type 1 que pour le diabète de type 2.

Pourquoi doser l'HbA1c ?

Avoir le diabète «ne fait pas mal». Vous ne «sentez» pas toujours si votre diabète est bien équilibré. C'est pourquoi les médecins conseillent de doser l'HbA1c tous les 3 à 6 mois, pour améliorer la surveillance de votre diabète.

Quels sont les objectifs actuels du traitement ?

Une valeur d'HbA1c entre 6,5% et 7,5 % est l'objectif à atteindre dans la prise en charge du diabète. Mais le médecin adapte cette valeur cible à chaque patient. Elle peut être différente, si le patient est âgé, en présence d'autres maladies ou s'il y a un risque accru d'hypoglycémie.

Pourquoi modifier l'unité?

Récemment les experts ont mis au point une nouvelle technique de mesure de l'HbA1c. Elle est plus fiable et permet une meilleure comparaison des résultats d'HbA1c entre différents laboratoires.
Son désavantage réside dans le fait que l'HbA1c ne peut plus être exprimée en «%» mais en «mmol/mol» (millimole par mole).
On devra tous s'y habituer ...

Comment se comporte l'ancienne unité par rapport à la nouvelle ?

Il existe une formule de conversion entre l'ancienne et la nouvelle unité. Une table de conversion (verso de la page) vous facilitera le passage d'une unité à l'autre. La valeur normale d'HbA1c sera inférieure à 42 mmol/mol et l'objectif à atteindre pour une bonne prise en charge de votre diabète sera d'avoir une HbA1c comprise entre 48 et 58 mmol/mol.

Quand se produira le changement ?

Les résultats d'HbA1c seront exprimés dans les nouvelles unités (unité IFCC en mmol/mol) à partir du 1er juin 2011. Durant une période d'une année, les résultats seront transmis dans les deux unités.















HbA1c Table de conversion

DCCT HbA1c (%)	IFCC HbA1c (mmol/mol)	DCCT HbA1c (%)	IFCC HbA1c (mmol/mol)
4,0	20	8,1	65
4,1	21	8,2	66
4,2	22	8,3	67
4,3	23	8,4	68
4,4	25	8,5	69
4,5	26	8,6	70
4,6	27	8,7	72
4,7	28	8,8	73
4,8	29	8,9	74
4,9	30	9,0	75
5,0	31	9,1	76
5,1	32	9,2	77
5,2	33	9,3	78
5,3	34	9,4	79
5,4	36	9,5	80
5,5	37	9,6	81
5,6	38	9,7	83
5,7	39	9,8	84
5,8	40	9,9	85
5,9	41	10,0	86
6,0	42	10,1	87
6,1	43	10,2	88
6,2	44	10,3	89
6,3	45	10,4	90
6,4	46	10,5	91
6,5	48	10,6	92
6,6	49	10,7	93
6,7	50	10,8	95
6,8	51	10,9	96
6,9	52	11,0	97
7,0	53	11,1	98
7,1	54	11,2	99
7,2	55	11,3	100
7,3	56	11,4	101
7,4	57	11,5	102
7,5	58	11,6	103
7,6	60	11,7	104
7,7	61	11,8	105
7,8	62	11,9	107
7,9	63	12,0	108
8,0	64		

Ancienne unité (DCCT): %

Nouvelle unité (IFCC): mmol/mol

A partir du 1er juin 2011, les laboratoires rapporteront les deux unités.

isp wiv

Les pompes à insuline.

* *Principe* : c'est un appareil permettant de perfuser l'insuline de façon continue et régulière, 24 h/24 h par voie sous cutanée ou intra-péritonéale
* *avantages* : elle permet d'obtenir une insulinémie de base stable et d'éviter les fluctuations glycémiques importantes. C'est le système qui se rapproche le plus du fonctionnement normal du pancréas,
* *inconvénients* : surveillance glycémique plus intensive /acétonurie à chaque R.U/matériel adapté qui reste en place (!bains, adaptations si sport, natation…
* *risques* : acidocétose (voir + loin)/ infection au point de ponction (abcès)/ hypoglycémie
*Type d'insuline utilisée : uniquement insuline à action rapide
* *Débit de base* : il assure une perfusion continue et régulière de l'insuline afin de reproduire l'action physiologique des cellules bêta des ilots de Langerhans du pancréas ; celle-ci se caractérise par une libération pulsatile de l'insuline de façon continue et régulière afin de maintenir une normo glycémie ,Il est programmé selon la PM en fonction des glycémies pré prandiales et administré en continu
* *Bolus* : ils correspondent à des injections d'insuline supplémentaires nécessaires à l'organisme au moment du repas pour éviter les pics glycémiques postprandiaux. La quantité prescrite par le médecin est fonction des glycémies post prandiales et des glycémies capillaires

